

Z zakładu patologiczno-anatomicznego Prof. Dra Hlavy w Pradze czeskiej.

---

CHRONICZNE

# ZAPALENIA ŚRÓDMIAŻSZOWE WĄTROBY

(HEPATITIS INTERSTITIALIS CHRONICA).

NAPISAŁ

Dr. ANDRZEJ OBRZUT

DOCENT ANATOMII PATOLOGICZNEJ I I. ASYSTENT PATOLOGICZNO-ANATOMICZNEGO  
ZAKŁADU.

---

KRAKÓW.

DRUKARNIA UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO  
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1888.

*Medyc. 3458. br*



Z zakładu patologiczno-anatomicznego Prof. Dra Hlavy w Pradze czeskiej.

---

CHRONICZNE

# ZAPALENIA ŚRÓDMIAŻSZOWE WĄTROBY

(HEPATITIS INTERSTITIALIS CHRONICA).

NAPISAŁ

Dr. ANDRZEJ OBRZUT

DOCENT ANATOMII PATOLOGICZNEJ i I. ASYSTENT PATOLOGICZNO-ANATOMICZNEGO  
ZAKŁADU.

---

KRAKÓW.

DRUKARNIA UNIwersYTETU Jagiellońskiego  
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1888.



46899  
II

Biblioteka Jagiellońska



1002796867

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1887 i 1888.



Z zakładu patologiczno-anatomicznego prof. Dra Hlavy  
w Pradze czeskiej.

---


## Chroniczne zapalenia śródmiąższowe wątroby (Hepatitis interstitialis chronica).

Podał

Dr. Andrzej Obrzut,

Docent anatomii patologicznej i I. asystent patologiczno-anatomi-  
cznego Zakładu.

---



Praca niniejsza zawdzięcza swój początek życzeniu mego czcigodnego przełożonego prof. Hlavy, abym na podstawie materiału w tutejszém muzeum i przypadków bieżących opracował temat powyższy z główném uwzględnieniem różnic histologicznych, jakie przy zapaleniach śródmiąższowych wątroby napotykamy. W kwestyjach, które na podstawie samego badania histologicznego dotyczącego przypadku nie dały się rozstrzygnąć, musiałem się udać na drogę eksperymentu. Tak cyfra przypadków obdukowanych w tutejszym Zakładzie, jakoteż ilość wykonanych eksperymentów nie jest imponującą, ale też za to starałem się tém więcej wyzyskać każdy przypadek używając przytém metod, jakie dzisiaj w technice mikroskopowej za najlepsze są uznane.

---

## A) Marskość zanikowa i przerostowa.

Jak we wszystkich organach mięszzowych, tak i w wątrobie, według zgodnego zdania autorów, siedzibą i punktem wyjścia dla spraw chroniczno-zapalnych i nowotwórczych jest tkanka podstawowa (*Stützgewebe*) tegoż organu, czyli torebka Glissona z wszystkimi swemi rozgałęzieniami, miąższ zaś ma się zachowywać zupełnie biernie. Tylko Ackermann <sup>1)</sup> czyni pod tym względem wyjątek i za punkt wyjścia marskości zanikowej Laënneca uważa pierwotne zwyrodnienie obwodowych części zrazików, a jako odczyn na to przeobrażenie wsteczne komórek wątrobowych przyjmuje sprawę zapalną w tkance łącznej okołobramnej.

Panuje dalej między autorami zupełna zgoda, że cała sprawa marskości odbywa i rozpoczyna się na obwodzie zrazików, czyli w przestworach bramnych wzdłuż rozgałęzień żyły bramnej. Sabourin <sup>2)</sup> zaś, a z nim i inni autorowie francuscy (np. Cornil i Ranvier <sup>3)</sup>) początek zmian zapalnych i produktywnych odnoszą do rozgałęzień żył wątrobowych, z których dopiero później sprawa ta przenosi się na tkankę łączną okołobramną. Topograficzne stosunki nowopowstającej tkanki łącznej skłoniły Sabourina <sup>4)</sup> do podania osobnej własnej teorii co do budowy histologicznej zrazika wątrobowego. Zrazikiem wątroby (*acinus*, *lobulus*, *ilôt*) dla niego jest część miąższu ugrupowana około przewodu żółciowego międzyzrazikowego (autorów), a między najbliższymi żyłkami środkowymi (*venulae centrales*); co zatém dla wszystkich innych autorów jest środkiem zrazika, to dla Sabourina jest tylko punktem obwodowym jego zrazika; odwrotnie zaś przestwór międzyzrazikowy autorów jest dla niego punktem środkowym jego zrazika. Główną podstawę swjej teorii

---

<sup>1)</sup> *Ueber atrophische u. hypertrophische Lebercirrhose Virchows Archiv* t. 80. — <sup>2)</sup> *Du rôle que joue le système veineux sushepatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Revue de méd. juin 1882.* — <sup>3)</sup> *Manuel de histologie pathologique.* — <sup>4)</sup> *Anatomie topographique du foie de l'homme. Le Progrès médical* 6 Janvier 1882.

upatruje autor w téj okoliczności, że wyspy miąższu zachowanego a otoczonego ze wszech stron tkanką łączną nie odpowiadają temu, co autorowie nazywają zrazikiem, ale przeciwnie są czémś wprost przeciwném ze względu na normalne zraziki, bo na obwodzie ich znajduje się żyła wątrobową, a w środku kanał bramny. Jeśli w ogóle w środku takiéj wyspy cirrhotycznój coś znajdujemy, to według Sabourina nie jestto nigdy *venula centralis*, tylko gałązka żyły bramnej z przewodem żółciowym i tętnicą międzyzrazikową. Proponuje dla tego dla marskości zanikowej nazwę *Cirrrose centrale rayonnante ou intralobulaire rayonnante*.

Dla wszystkich innych autorów *cirrohsis monolobularis* zawdzięcza swój początek nowowytworzonej tkance łącznej otaczającej rozgałęzienia żyły bramnej międzyzrazikowe, *cirrhosis* zaś *multilobularis* powstaje wtenczas, jeśli tylko niektóre gałązki międzyzrazikowe lub przedzrazikowe służyły za punkt wyjścia dla owych pierścieni łącznotkankowych. Przypuszczenie Ackermanna, że obszar tętnicy wątrobowej, nie zaś żyły bramnej, jest początkiem bujającej tkanki łącznej, nie ma wpływu na stosunki topograficzne téj tkanki, bo oba te naczynia przebiegają obok siebie w przestworach, które uważamy za granicę pomiędzy pojedynczemi zrazikami.

Znaczniejsze różnice i niepewność występują u autorów przy rozróżnianiu różnych postaci anatomicznych marskości. Od czasu, gdy postawiono hipotezę, że wątroba w pierwszym okresie marskości zanikowej musi być zwiększona z powodu przekrwienia i wypociny w pochewce Glissona, śledzono makroskopowe zachowanie się tego organu tak wśród obserwacji klinicznych, jakoteż na stole sekcyjnym. Na podstawie tych spostrzeżeń oddzielił w r. 1857 Todd <sup>1)</sup> właściwą postać marskości, która tém się różni od marskości zanikowej Laënneca, że organ mimo innych własności właściwych téj marskości nie tylko do końca życia nie zmniejsza swéj objętości, lecz się znacznie nawet zwiększa. Jako objaw cechujący tę chorobę podano wybitną żółtaczkę a brak puchliny brzusznej.

<sup>1)</sup> U Ackermanna l. c.



Hanot <sup>1)</sup> był pierwszym, który nadał téj postaci marskości podstawę histologiczną i nazwę: *Cirrhose hypertrophique avec ictère*, a jeszcze przed tym autorem Hager <sup>2)</sup> zauważył w téj chorobie bujanie zapalne tkanki łącznej nie tylko około zrazików, ale i w zrazikach samych.

Dopiero Charcot i Gombault zdefiniowali histologicznie marskość przerostową i podali histogenezę całej sprawy. Według Charcota <sup>3)</sup> jestto rozlane, do całego organu odnoszące się, zapalenie przewodów żółciowych międzyzrazikowych, z których nastaje nowotworzenie tkanki łącznej i nowych przewodów żółciowych na koszt zanikającego mięszu (*Angio- i periangiocholitis productiva*). Ten dośrodkowy kierunek, w jakim na obwodzie zrazików odbywa się nowotworzenie tkanki łącznej, która na kształt licznych promieni wnika w obwodowe części zrazika ugniatając i niszcząc coraz głębsze jego warstwy, jakoteż nadmierne nowotworzenie przewodów żółciowych są według Charcota znamionami, które dostatecznie odróżniają marskość przerostową od zanikową.

Ostatnia według Charcota jest zawsze międzyzrazikową, a ze względu na nowowytworzoną tkankę łączną i stosunek jęj zrazików jest ona pierścieniową i wielozrazikową, a granica między nowopowstałą tkanką łączną a utrzymanym jeszcze mięszem jest ostrą. Pierwsza zaś w początkach swych jest wysepkową, zlokalizowaną także w przestworach międzyzrazikowych. Wysepki te są z początku zaokrąglone, a z nich w dalszym przebiegu powstają tępe wypustki, które dopiero później łączą się z takimiż z sąsiednich przestworów międzyzrazikowych. Ponieważ to dotyczy każdego z zrazików, dla tego marskość ta jest jednozrazikową; ze względu zaś na poczynające się od obwodu zrazików bujanie tkanki łącznej i dążenie sprawy do środka, marskość ta jest także *intralobulaire à marche centripète*.

---

<sup>1)</sup> *Etude sur une forme de cirrhose hypertroph.* Paris 1876. — <sup>2)</sup> *Archives de physiologie normale et path.* 1874 pag. 265. — <sup>3)</sup> *Leçons sur les maladies du foie des voies biliaires et des reins.* Paris 1882.



Przeciw tej nauce, dzisiaj we Francyi ogólnie przyjętej, wystąpił w Niemczech pierwszy Ackermann<sup>1)</sup>). Okoliczność, że powierzchowne warstwy mięszu w marskości atroficznej składają się z komórek wątrobowych niezmienionych, a w tkance łącznej przestworów międzyzrazikowych znajdują się często atroficzne komórki wątrobowe pojedynczo lub w grupach, skłoniła Ackermanna do wystąpienia przeciw twierdzeniu Charcota, jakoby mięsz wątrobowy w tej chorobie zanikał tylko pod wpływem ucisku kurczącego się pierścienia łącznotkankowego. Że nowotworzenie tkanki łącznej w marskości zanikowej jest przeważnie międzyzrazikowe (okołozrazikowe), w przerostowej zaś i wśródzrazikowe, przyznaje Ackermann, jednak nieabsolutnie, bo i w pierwszej zniszczenie mięszu następuje pod wpływem tkanki łącznej bujającej do obwodowych części zrazików, a nie przez sam ucisk; w ostatniej zaś tkanka łączna buja pomiędzy beleczkami wątrobowymi już w tym okresie, w którym jeszcze wielkość zrazików jest prawie normalną. W zasadzie zatem przyjmuje Ackermann przerostową postać marskości, jednakże nie w skutek tych różnic tkanki łącznej, jakie ta w stosunku do mięszu okazuje, ale w skutek tego, że tkanka łączna w marskości zanikowej ma właściwość organizowania się w tkankę zbitą, bliznowatą, kurczącą się, podczas gdy tkanka łączna w postaci przerostowej tej własności kurczenia się nie posiada. Przyczyną tej różnicy tkanki łącznej w jednym i drugim przypadku jest zachowanie się samego mięszu wątrobowego. W marskości zanikowej nowopowstająca tkanka łączna ma cechy zapalenia oddziaływającego na zwyrodniałe (pod wpływem wysoku) komórki wątrobowe, podczas gdy w formie przerostowej nowowytworzająca się tkanka łączna własności kurczenia się nie posiada, podobnie jak wytwarzająca się hyperplastyczna tkanka łączna w *Elephantiasis* lub w przekrwieniach biernych. Pseudokanaliki według Ackermanna nie cechują wcale marskości przerostowej, w równej ilości mogą

---

<sup>1)</sup> *Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrhose Virchows Archiv* t. 80.

się zdarzać tak w tej jakoteż w postaci zanikowej. Genetycznie nie stoją w żadnym związku z zanikającymi komórkami wątrobowymi i nie współniczą z niemi a są prawdziwymi kanałami odchodowymi dla żółci i od ich zachowania się zależy istnienie i natężenie żółtaczki lub jej brak.

Różnice dotąd podane między powyższemi dwiema postaciami marskości nie wystarczają dla Birch-Hirschfelda <sup>1)</sup> i autor ten postaci przerostowej nie uznaje, uważając ją za pierwszy okres marskości zanikowej. Orth <sup>2)</sup> przypuszcza istnienie marskości przerostowej, ale znaczenia jej nie rozstrzyga, pozostawiając to przyszłym badaniom.

Ziegler <sup>3)</sup> dzieli marskość na 2 grupy: *hepatitis haematogenes* (obszar żyły bramnjej) i *hepatitis biliaris* (w zastoinie żółci z jakiegokolwiek powodu). Stan wątroby, w którym organ ten w skutek nowowytworzonej tkanki łącznej jest zwiększony, nazywa *hyperplastische Bindegewebsinduration*. Nieznaczný stopień zaniku komórek wątrobowych ma się zdarzać wtenczas, gdy tkanka łączna buja, a wątroba szczególnie wtenczas jest zwiększona. Ziegler nie porusza wcale najważniejszej kwestyi, dla czego to tkanka łączna, jeżeli buja, nie kurczy się jak w marskości zanikowej i nie spowodza takiego samego zaniku komórek wątrobowych, a na podstawie tych 2 momentów zmniejszenia organu.

W obec omówionych powyżej faktów nie można wraz z Birch-Hirschfeldem wątpić, że istnieje jedna postać marskości, która różni się znacznie tak klinicznie jakoteż anatomicznie od marskości zanikowej Laënneca. Jakkolwiek nie jestto prawidłem bez wyjątków, że w marskości przerostowej żółtaczka jest stałym objawem, a brak puchliny brzusznej, to przecież objawy te są za częste, aby im odmówić wszelkiej wartości i już klinicznie dostatecznie odróżniają jedną postać od drugiej. Pod względem anatomicznym różnice są jeszcze wybitniejsze. Elementy, z których się składa obraz

<sup>1)</sup> *Lehrbuch der patholog. Anatomie* str. 607 wyd. 2.

<sup>2)</sup> *Lehrbuch d. spec. path. Anatomie* 1886 str. 933. — <sup>3)</sup> *Lehrbuch d. path. Anatomie* 1886 str. 288.

histologiczny postaci zanikowej, są wprawdzie te same, co i w obrazie przerostowej; i tu i tam mamy do czynienia z nowowytwarzającą się tkanką łączną w różnych stopniach organizacyi, ze zmianami na przewodach żółciowych, powstawaniem pseudokanalików i zanikiem postępującym mięszu na rzecz tkanki łącznej, ale stosunek tych zmian do siebie pod względem ilościowym i topograficznym w obu postaciach jest dostatecznie odmiennym, aby już histologicznie odróżnić je od siebie. Już w samej postaci zanikowej różnice te istnieją, a jakkolwiek dają się podporządkować pod schemat dla tej choroby postawiony, nie mniej istnieją one jednak i wpływają tak na przebieg kliniczny jakoteż na obraz anatomiczny. Wspomnę tu np. o sposobie bujania tkanki łącznej (*c. annularis, multi- et monolobularis, dissecans*), o zachowaniu się mięszu samego, dalej zmianie na naczyniach krwionośnych, a ztąd i różnych stopniach puchliny brzusznej. Tylko z uwzględnieniem powyższych okoliczności mogłem zestawzić nową formę marskości zanikowej <sup>1)</sup>, mianowicie m. zanikową ostrą (*Cirrhosis atrophica acuta*). Przy opisanu przypadku, który mi posłużył za ilustrację tej postaci wypowiedziałem domysł, że na podstawie różnic nowowytworzonego mięszu wątrobowego, za który uważam kanaliki rzekome, i stosunku tego mięszu do zapalnie nowopowstałej tkanki łącznej klasyfikacja różnych postaci marskości byłaby możebną. Miałem tu na myśli i postać przerostową, którą wbrew przypuszczeniu Ackermanna muszę zaliczyć do spraw zapalnych o przebiegu przewlekłym.

Na podstawie przypadków moich, które zaraz przytoczę, będę się starał usprawiedliwić mój domysł wtenczas wypowiedziany.

1) Liśka Franciszek <sup>2)</sup> lat 36, urzędnik, przybył na oddział wewnętrzny tutejszego szpitala dnia 15 października

<sup>1)</sup> *Chronische gelbe Leberatrophie oder acute Cirrhose Wiener med. Jahrbücher* 1886 pag. 463.

<sup>2)</sup> Szczegóły anamnestyczne i przebiegu choroby dotyczące w tym i następnym przypadku zawdzięczam 1mu sekundaryjuszowi tutejszego szpitala p. Drowi Cumchalowi.



1883. Chory przebył do 20 roku życia kilka ciężkich chorób, ale od tego czasu był zupełnie zdrow. Dopiero od kilku miesięcy doznawał dolegliwości żołądkowych, wreszcie zupełnie stracił apetyt. Przy chodzeniu pod górę lub po schodach czuł się nawet znużonym i miewał bólesci w okolicy żołądka i wątroby. Chory pijał dużo mocnego piwa. Stolec bywał nieregularny. Puchlinę brzuszną zauważył od 5 tygodni. *Status praesens* 15/10 1883. Mężczyzna wysokiego wzrostu, silnej budowy, dobrego odżywienia. Brzuch znacznie rozszerzony, napięty, chęłboczący. Wątroba zwiększona, bolesna. Śledziona także zwiększona. Ciepłota normalna, tętno słabe. W moczu nie ma białka. Puchlina brzuszna zwiększała się coraz więcej i przystąpił obrzęk odnóg dolnych. 30 listopada punkcja brzucha, wydobyto około 8 litrów płynu surowiczego, poczem wydzielanie moczu znacznie się zwiększyło (4—5 litrów na dzień) ciężar gatunkowy moczu 1,005, białko; 2 lutego 1884 druga punkcja. Wśród wzmagającej się puchliny brzusznej i ogólnej nastąpiła śmierć 18 marca 1884.

Wynik sekcji wykonanej dnia 19 marca 1884 (prof. Hlava) w skróceniu był następujący: Brzuch znacznie napięty, na odnogach i tułowiu znaczny obrzęk. Skóra blada, sucha, łuszcząca się, na brzuchu liczne otarcia pokryte ropą. Opony mózgowe nieco przekrwione, komórki boczne rozszerzone, tkanka mózgu miękka, obrzękła. Naczynia na podstawie cienkie. Po otwarciu jamy brzusznej wycieka wielka ilość żółtawego płynu czystego. Przepona na obu stronach pod 6tém żeblem. W workach opłucnowych znaczna ilość wypociny surowiczo-włóknikowej, osierdzie także pokryte tą wypociną, między workiem sercowym a osierdziem liczne przyczepy częścią łączno-tkankowe, częścią świeże włóknikowe. Serce małe, mięsień jego wiotki, zastawki domykalne. Płuca częściowo przyczepione, miąższ powietrzny, w nim nie-liczne drobne ogniska lobularnej hepatyzacji. Miąższ u podstawy płuc ugnieciony, bezpowietrzny, wiotki. Śledziona zwiększona (16—10—5½ cm.), pochwka jej zgrubiała, miąższ twardy zbity, brunatno-czerwonawy, miazgi mało. Nerki nieco zwiększone, powierzchnia ich gładka, na przekroju barwy

ciemno-czerwonej, zbita. Żołądek rozszerzony, błona śluzowa zgrubiała, barwy różowawej. Otrzewna jelit zgrubiała, pigmentowana, na kiszce grubiej opuchła. Wątroba ogromnie zwiększona, pochwka znacznie zgrubiała, na przekroju łatwo rozpoznać rozszerzenie tkanki międzyzrazikowej, powierzchnia organu delikatnie ziarnista. Gruczoły okołobramne obrzmiały na przekroju blado-szare, żyła główna zstępująca wolna, błona jej wewnętrzna gładka, cienka, w żyłę główną wstępującą bł. wewnętrzna miejscami zgrubiała. Błona śluzowa pęcherza blada, cienka, podobnie błona śluzowa kiszek. Gruczoł przyprątny nieco zwiększony.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Cirrhosis hepatis hypertrophica. Endophlebitis venae cavae inferioris. Pericarditis fibrinosa subchronica. Pleuritis serofibrinosa lateris utriusque cum compressione lorum inferiorum, praecipue dextri, hydrops, ascites et universalis, decubitus in cavo Douglasii.*

Badanie mikroskopowe preparatu stwardniałego w 96% spirytusie wykazało: Ilość nowowytworzonej tkanki łącznej w tym przypadku jest tak wielka, że stanowi prawie połowę wszystkich elementów składających obraz mikroskopowy. Lokalizacja jej i stosunek do mięszu są uderzającami. Główna jej masa znajduje się w przestworach międzyzrazikowych, z których wzdłuż gałązek międzyzrazikowych wychodzą wypustki i łączą się z innymi otaczając tym sposobem każdy zrazik. Marskość jest tu zatem jednozrazikową. Ale i w zrazikach samych znajduje się we wszystkich prawie przestworach międzybeleczkowych młoda nowowytworzona tkanka łączna tak, że każdy ze zrazików jest tą tkanką rozłożony na pojedyncze belecзки lub tylko mniejsze i większe ich fragmenty. Fragmenty beleczek wątrobowych składają się z kilku lub kilkunastu komórek wątrobowych, są najczęściej pozaginane, niekiedy dzielące się lub wydające wypustki. Pasemka łącznotkankowe wśródzrazikowe są różnej grubości, niekiedy grubsze niż same belecзки wątrobowe, innym razem delikatne, składają się z delikatnych włókienek z nielicznymi jądrami wrzecionowatymi i liczniejszymi okrągłymi (limfoidalnymi). Stosunek ilościowy komórek wrzecio-

nowatych i okrągłych jest na różnych miejscach różnym. Tkanka około- czyli międzyzrazikowa spływa bez żadnej widocznej granicy z śródzrazikową, a ta ostatnia z szerszą lub węższą warstwą łącznotkankową otaczającą żyłkę środkową. Tylko bardzo nieliczne *acini* są w częściach środkowych niezmienione i nie zawierają tkanki łącznej, w większości zrazików znajdujemy tkankę łączną po całym zraziku rozlaną. Części obwodowe zrazików albo wcale nie różnią się pod tym względem od więcej ku środkowi położonych albo tylko tém, że w pierwszych odstępach pomiędzy beleczkami wątrobowymi są szersze niż w drugich. Na nielicznych wreszcie zrazikach bujanie tkanki łącznej nie jest tak rozlaném, zrazik podzielony jest tylko za pomocą przegródek łącznotkankowych na kilka mniejszych części. W tego rodzaju zrazikach znajdujemy często naczynia włosowate znacznie porozszerzane, ale nigdy w całym zraziku, tylko na miejscach ograniczonych. Komórki wątrobowe między takimi naczynkami są ugniecione, powydłużane, nasiąknięte barwikiem żółci, słowem na drodze postępującego zaniku. Ściany naczynek są w tych miejscach zgrubiałe. Między światłem rozszerzonych naczynek a ściśniętymi zanikającymi komórkami wątrobowymi przebiegają włókienka łącznotkankowe z jądrami wrzecionowatymi i tworzą dosyć silne wiązki łącznotkankowe. Ściany naczyń krwionośnych i większych przewodów żółciowych są tylko nieznacznie zgrubiałe, a otoczone są młodą tkanką łączną zawierającą więcej komórek okrągłych niż wrzecionowatych. W téjto tkance łącznej spotykamy zmiany charakterystyczne, nieodpowiadające żadnemu okresowi marskości zanikowej. Najważniejszém i uderzającém zjawiskiem téj tkanki łącznej jest ogromne mnóstwo tworów zwanych pseudokanalikami i odsznurowanych od całości zrazików. Z tego powodu tkanka ta ma wejrzenie alweolarne. W tych alweolach ułożone są szeregi komórek przybłonkowych, po 1, 2 lub więcej obok siebie. Sąto pseudokanaliki najrozmaitszych kształtów, dzielące się widelcowato lub pojedyncze, poskręcane lub proste, z bocznymi wypustkami lub bez nich. Komórki składające taki pseudokanalik mają jądra



wielkie, okrągłe lub owalne z trudno dostrzegalną obwódką pierwoszczową. Około niektórych jąder (tych jest względnie mało), znajdują się grubsze obwódki pierwoszczowe, niekiedy sześciennie, niczem nieróżniące się od komórek wątrobowych. Często jeden koniec takiego dołka wypełniony jest kilkoma komórkami wątrobowymi, a od nich ciągnie się szereg jąder przybłonkowych po 2 lub po jednym *bout à bout* ułożonych i wypełniających resztę wolnego przestworu alweolarnego; pseudokanalik przedstawia się wtedy jako dalszy ciąg komórek wątrobowych. Zdarza się także, że taki kanalik rzekomy przerwany jest w środku na jednym lub więcej punktach jedną lub dwiema komórkami wątrobowymi. Przystawki łącznotkankowe mieszczące w sobie pseudokanaliki są często ze wszystkich stron zamknięte, a komórki zwykle nie przylegają do nich bezpośrednio, między nimi często wolny przestwór aż na szerokość jednego jądra epitelijnego, a zatem dosyć znaczny. Oprócz tych dłuższych rozgałęzionych dołków mieszczących pseudokanaliki znajdują się i daleko mniejsze, w których znajduje się jedna lub 2 komórki wątrobowe 2—3-jądrowe, a obok nich więcej komórek cechy przybłonkowej o wąskiej obwódce protoplasmatycznej. Granica między temi obwódkami odpowiadającymi pojedynczym jądom często niewidoczna, masy protoplasmatyczne spływają z sobą, krótko mówiąc, ma się wrażenie, jak gdyby z owych komórek wątrobowych powstały owe mniejsze, które niczem nie różnią się od komórek epitelijalnych składających pseudokanalik. Wreszcie spotykamy dołki, w których znajduje się po 2—3 komórki przybłonkowe, a komórki wątrobowej nie spotykamy. Sąto obrazy zależne widocznie od przecięcia, z jakiego pochodzi preparat. Tkanka łączna tworząca owe dołki a przypominająca podścielisko tkanki adenomatycznej składa się z bardzo delikatnych włókienek często współśrodkowo lub 8mkowato około dołków przebiegających z rozpuszczonemi po niej jądrami komórek limfoidalnych lub wrzecionowatych. Stosunki ilościowe tych ostatnich 2 elementów tkanki łącznej są na różnych miejscach różne. W częściach środkowych przestworów międzyzrazikowych przeważają jądra wrzecio-

nowate, ku obwodowi, tj. ku granicy zrazików, przeważają komórki limfoidalne. Najwięcej pseudokanalików i resztek odsznurowanych komórek wątrobowych znajduje się na granicy zrazików, mniej jest ich w środkowych częściach przestworów międzyzrazikowych. W tych ostatnich częściach znajdują się natomiast liczne naczynia krwionośne o szerokiem świetle, ściany ich nie dają się oddzielić od otaczającej tkanki łącznej. Jakim sposobem przychodzi do wytworzenia tkanki alweolarniej powyżej opisaniej, o tém poucza nas w sposób zadowalający dokładna obserwacja obwodowych części zrazików, gdzie ta tkanka przechodzi w śródzrazikową. Otóż przy wielkich powiększeniach można widzieć, jak od tej tkanki wchodzą wzdłuż naczyń włosowatych pojedyncze włókienka pomiędzy pewne grupy komórek wątrobowych. Włókienkom tym towarzyszą rozproszone wśród nich jądra wrzecionowate i okrągłe. Ta siatka łącznotkankowa śródzrazikowa mieści w swych oczkach mniejsze lub większe grupy komórek wątrobowych i przebiega podobnie jak naczynia włosowate promienisto ku środkowi gron wspólnie z sobą na licznych miejscach za pomocą wypustek poprzecznych. Mam tu na oku tylko te zraziki, gdzie jeszcze tkanka łączna nie rozwinęła się w grubsze pasma międzybeleczkowe. Komórki wątrobowe nie okazują w tych pierwszych okresach bujania śródzrazikowego ani śladu przemian wstecznych lub ucisku, kontury ich są ostre, wieloboczne. Tylko w najbardziej obwodowych częściach zrazików dają się zauważyć na nielicznych komórkach wątrobowych pewne zmiany w pierwszemu, a mianowicie występują w niem grubsze ziarnka i kryształki bilirubinu, kontury ich stają się niewyraźne, rozplývają się jak gdyby w drobnoziarnisty pyłek, podczas gdy jądro tylko niekiedy staje się mniejszém, okazując objawy rozpadu; zwykle wielkość jego jest prawidłowa i często zawiera więcej istoty chromatycznej niż jądra komórek środkowo w gronie ułożonych. Już w zraziku samym dają się często zauważyć w pewnych oczkach wyżej wspomnianej siatki łącznotkankowej komórki przyblonkowe o bardzo wąziutkiej osłonce, nagromadzone obok komórek wątrobowych, a nie-

które z nich leżą jeszcze w obrębie pierwoszcza komórk wątrobowej. W tych zmianach śródzrazikowych należy upatrywać pierwszy okres tworzenia się tkanki międzyzrazikowej z licznymi pseudokanalikami, a komórki wątrobowe, na których spotykamy wyraźne objawy odbytej proliferacji, jako początek późniejszej treści alweolów opisanych w tkance łącznej międzyzrazikowej. Na prawdziwych przewodach żółciowych międzyzrazikowych nie wykryłem zmian żadnych prócz tego, że granica między ścianami ich a otaczającą tkanką łączną stała się niewidoczną. Nie udało mi się nigdzie w sposób pewny wykryć komunikacji ich z pseudokanalikami, chociaż takowej wykluczyć nie można. Objawów proliferacji na ich przybłonkach lub czegoś, zkądby o takowej wnosić można, lub tworzenia bocznych wypustek nigdzie nie zauważyłem. Jakkolwiek w nowowytworzonej tkance łącznej między- i śródzrazikowej łatwo jest wykryć naczynia włosowate, przecież ilość ich musi być znacznie mniejsza niż śród stosunków fizjologicznych. Wnosić o tém można ztąd, że niektóre z nich jamisto są porozszerzane. Żyłka środkowa była często zamkniętą, zawsze zaś prawie ściany jej znacznie zgrubiałe, światło zwężone.

2) Babicki Franciszek, l. 38. Do szpitala przybył dnia 25go października 1883. Był on całe życie zdrowy, dopiero przed 8 tygodniami siedząc na przeciagu zauważył, że nie może dobrze władać nogami. Od téj pory ma dolegliwości przy chodzeniu. Potator mierny. Kily nie przebył. Stan obecny (25/10 1883). Chory jest wzrostu wysokiego, bardzo dobrze odżywiony, wypadanie włosów, klatka wysklepiona, szeroka, wypuk jawny, oddechy prawidłowe. Tony serca czyste. Wątroba przekracza łuk żebrowy ku dołowi, a granica dolna stłumienia wątroby leży niżej niż zwykle. Śledziona zwiększona. Brzuch znacznie rozszerzony, napięty, wypuk w górnych częściach jawny, w dolnych i bocznych stłumiony. W moczu białka nie ma. Rozpoznanie kliniczne: *Hepatitis chron. Degeneratio adiposa cordis, hydrops ascites, alcoholismus chronicus*. Śmierć dnia 15 grudnia 1883.



Rozpoznanie brzmi: *Hepatitis interstitialis chronica (hypertrophica)*, *tumor lienis e venostasi*, *venostasis universalis*, *induratio pulmonum et renum*, *atelectasis pulmonum e compressione*, *oedema pulmonum*, *ascites*, *hydrothorax et hydrops anasarca*.

O wątrobie w protokóle sekcyjnym (prof. Hlava) zanotowano: Wątroba powiększona, ciężka, wśród przecinania „skrzypi“ (*crie*), na przekroju żółtawobrunatnym widać dokładnie rozszerzenie tkanki łącznej międzyzrazikowej, którą pojedyncze zraziki i grupy ich są pooddzielane od siebie.

Wynik badania mikroskopowego: Przy małych powiększeniach i na pierwszy rzut oka przypomina się zwyczajny obraz marskości zanikowej, a mianowicie lokalizacja nowo wytworzonej tkanki łącznej. Pod tym względem jest to marskość jedno- i więcejzrazikowa i przedzielająca nadto pojedyncze zraziki na mniejsze części. W niektórych miejscach znajdujemy tkankę łączną, która jeden, dwa i więcej zrazików zupełnie zastąpiła. Często wreszcie spotykamy obrazy, gdzie tkanka łączna tworzy wśród miąższu delikatną miejscami grubiejącą siatkę i ta siatka odpowiada przebiegowi naczyń włosowych. W skutek tego nie widać w tym razie podziału miąższu na pojedyncze zraziki, jeżeli na obwodzie ich ta tkanka łączna nie jest silniej rozwinięta. W ogóle rozmaitość pod tym względem jest tu wielka i trudno daje ona się ująć w pewne formy. Do otoczonych do koła tkanką łączną wysp miąższu wychodzą z pierścienia łącznotkankowego mniej lub więcej liczne wypustki, nie są one jednak tak liczne i regularne jak w poprzednim przypadku. Szczegóły napotykanie w tkance łącznej i miąższu zasługują na szczególną uwagę i dla tego każdej z tych części osobno bliżej przypatrzeć się musimy.

Przestwory międzyzrazikowe <sup>1)</sup>, które niekiedy tak są rozszerzone, że odpowiadają co do rozmiarów dwom i trzem zrazikom, zaledwie zasługują na nazwę tkanki łącznej. Takie

<sup>1)</sup> Wyraz „przestwór międzyzrazikowy“ zatrzymuję tutaj tylko dla krótkości, bo, jak to później wykażę, ten „przestwór“ jest tkanką zastępującą prawidłowy miąższ wątrobowy.

mnóstwo znajduje się tu pseudokanalików i naczyń, że tkanka łączna redukuje się na niektórych miejscach do zaledwie dostrzegalnych włókienek, przebiegających w najrozmaitszych kierunkach, często ósemkowato naokoło kanalików. Ma to miejsce zwłaszcza w zewnętrznych warstwach. Pseudokanaliki nie różnią się tu niczem od opisanych w poprzednim przypadku. Ułożone są w pochewkach cienitkich, przypominających błonę własną gruczołów, na kształt utkania adenomatycznego. Komórki przybłonkowe składające pseudokanalik ułożone są po 2—3 i więcej, nie przylegają zwykle do ścian swęj osłonki i nie okazują ani śladu światła. Długość ich jest różna; przeważają formy krótkie, łukowato lub esowato poskręcane. Bardzo często oba końce takiego pseudokanalika lub i jego wypustki, jeśli je posiada, kończą się ślepo, t. j. osłonka ich jest ze wszech stron zamknięta. Na przekrojach poprzecznych kanalików dłuższych widzimy jedną aż do kilkunastu komórek przybłonkowych skupionych koło siebie i ułożonych w okrągławym przestworze, utworzonym ową delikatną osłonką. Że jednak nie wszystkie takie okrągłe przestwory należą do kanalików dłuższych, czyli że są ich przekrojami poprzecznymi, poucza granica z zachowanym mięszszem. Tu znajdujemy prawie tylko krótkie pseudokanaliki, które później spływając z sobą tworzą formy dłuższe. Część zatem tego, cobyśmy chcieli uważać za przekrój poprzeczny kanalika, może być tylko gromadką komórek przybłonkowych w przestworze z wszystkich stron zamkniętym. Oprócz pseudokanalików, głównego składnika tych przestworów międzyrazikowych, uderza tutaj wielka ilość naczyń o wielkiem świetle, a bez ścian widocznych, które w stosunku do światła powinnyby być dosyć silnemi. Ściana większych rozgąteń żyły bramnej jest nieznacznie zgrubiała, bł. dodatkowa spływa bez wyraźnej granicy z tkanką zawierającą pseudokanaliki. Im więcej zbliżamy się ku granicy mięszszu tēm więcej znajduje się jąder komórek limfoidalnych, tēm mniej wrzecionowatych, w częściach środkowych przestworów stosunek ten jest odwrotnym.

Mięsz zachowany pod wielu względami zasługuje na uwagę. Komórki wątrobowe mają zarysy ostre, wielkość ich zupełnie normalna. Tylko w niektórych większych kawałkach mięszu znajdujemy czasem w środkowych jego częściach niektóre komórki zawierające większe krople tłuszczu. Zresztą na mięszu tym nie spotykamy ani śladu jakichś przemian wstecznych. Podobnie konfiguracja beleczek wątrobowych jest zupełnie prawidłowa. Tylko w niektórych wysepkach mięszu znajdujemy naczynia włosowe porozszerzane, a pewne grupy komórek w skutek ucisku zmniejszone, zanikłe. Oprócz wyżej wspomnianych wypustek łącznotkankowych wchodzących do mięszu od obwodu spotykamy często koło żyłki środkowej tkankę łączną, nieczem się nieróżniącą od tkanki w przestworach międzyzrazikowych. Od zgrubiałych ścian żyłki środkowej wychodzą w tym razie zamiast beleczek komórek wątrobowych, pseudokanaliki współpracujące bezpośrednio z beleczkami komórek wątrobowych. Granica mięszu zachowanego nigdzie nie jest ostra. Włókienka łącznotkankowe wchodzą w powierzchowne warstwy mięszu w kierunku stycznych i promieni odosabiających tym sposobem grupy komórek od całości. W tych grupach występują zmiany, które na pewno każą przypuścić bujną proliferację. W oczku łącznotkankowym zawierającym jedną, dwie lub więcej komórek wątrobowych, znajduje się kilka do kilkunastu komórek małych, niekiedy sześciennych, przylegających do siebie i komórek wątrobowych. Ściany oczka łącznotkankowego nie przylegają nigdzie bezpośrednio do tej grupy małych komórek, zawsze znajduje się między nimi przestwór wolny szerokości niekiedy aż 2 jąder przybłonkowych. O przywędrowaniu zatem tych komórek z otoczenia nie może być mowy. Pochodzić one mogą tylko z czynności proliferacyjnej komórki wątrobowej. Widzimy tu zatem powolny rozkład normalnego mięszu w małe komórki przybłonkowe i to w sposób zadowalający tłumaczy wszystkie cechy przestworów międzyzrazikowych powyżej opisane.

Ściany prawdziwych kanalików żółciowych miernie zgrubiałe, przybłonki ich są zupełnie prawidłowe. W otoczeniu



kanalików nie spotykałem żadnych nacieków drobnokomórkowych. Komunikacyi ich z pseudokanalikami nigdzie histologicznie nie mogłem wykazać.

Pod wielu względami od poprzednich różni się przypadek następujący:

3) Hüttner Franciszek, lat 52, szewc. Po krótkim pobycie w tutejszym szpitalu zmarł d. 7 listopada 1886. Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis peritonaei et intestinorum*.

Wynik sekcji wykonanej dnia 8/9 1886 (Kilcher) był w skróceniu następujący:

Zwłoki męczyzny miernego wzrostu, silnej budowy kośćca, złego odżywienia. Skóra bladożółta, żółtaczką zwłaszcza na twarzy i piersiach, jakoteż dostrzegalnych błonach śluzowych wybitna. Opona twarda żółtawa, tkanka mózgowa niedokrewna, komórki boczne nieco rozszerzone, wyściółka ich nierówna, ziarnisto zgrubiała. Tkanka podskórna skąpo tłuszczem przerosła. Przepona w prawo pod 5tém, w lewo pod 6tém żebrem. Miąższ płuc w tylnych i dolnych częściach przekrwiony, zresztą znacznie obrzękły. Serce prawidłowej wielkości, mięsień jego wiotki, barwy brunatnoczerwonej. Komórki prawidłowo szerokie, zastawki cienkie, żółtawe, domykalne. Położenie trzew brzusznych normalne. W jamie otrzewnowej około 200 grm. żółtawej surowiczéj cieczy. Wątroba wypełnia w całości prawe podżebrze, na lewo sięga do granicy żeber i chrząstek, w górę do 5go żebra. Jest ona zwiększona, waży 2600 grm. Powierzchnia delikatnie ziarnista, na brzegu przednim tępych guzki są nieco większe od główki szpilki aż do wielkości siemienia. Błona surowicza cienka, ku tyłowi nieco zgrubiała, z przeponą zrosła. Na dolnej powierzchni płatu prawego spotykamy także ziarnistość, na płacie lewym gładkim znajduje się ze spodu kilka poprzecznych płytkich brózd. Na przekroju miąższu jest barwy żółtoikterycznej, konsystencja zwiększona, rysunek zrazików zmieniony w ten sposób, że między nimi przebiegają krótkie ale dosyć szerokie pasma bladoróżowawe łącznotkankowe. Z przekroju daje się zeskrobać ciecz gęsta, żółtawa jak tłuszcz połyskująca. Najzbitszy jest płat lewy i prze-

dnia część płatu prawego. W okolicy tylnego brzegu miąższ jest znacznie większy, a owe pasma łącznotkankowe mniej wyraźne. Woreczek żółciowy nieco rozszerzony, ściany jego zgrubiałe, żółć rzadka, jasnożółta. Śledziona zwiększona (16—11—4 cm.), torebka napięta, nieco zgrubiała, na przekroju barwy ciemnowiśniowej, miąższ dosyć zbity, miazga miernie obfita, podścielisko silniej rozwinięte. Nerki wielkości normalnej, powierzchnia gładka, na przekroju miąższ ciemno-brunatny, kruchy, kora nieco zwężona, koło miedniczek mierna ilość tłuszczu. Błona śluzowa żołądka blada, lekko zgrubiała, w części odzwiernikowej nastrzyknięta. Pęcherz moczowy miernie rozszerzony, błona śluzowa żółtawa. Błona śluzowa кишки cienkiej nieco obrzmiała, biernie przekrwiona, podobnie w kiszce grubej.

Wynik badania mikroskopowego wątroby: W całym organie miąższ przedstawia przemianę tłuszczową wysokiego stopnia. We wszystkich prawie komórkach wątrobowych pierwszocze w całości lub w większej części zastąpione tłuszczem. Preparaty przypominają na pierwszy rzut oka utkanie lipomatyczne, mianowicie siatkę, której oczka są okrągłe i większe, niżby to jednej komórce wątrobowej odpowiadało. Oczka te na preparatach stwardniałych w spirytusie są próżne, na świeżych lub stwardniałych w roztworze Müllera przedstawiają się jako kulki tłuszczowe. Zwykle na obwodzie tak zmienionej komórki wątrobowej znajduje się jądro przypłaszczone nieco lub zupełnie okrągłe, niekiedy koło niego sierpowata resztką pierwszocza. W niektórych miejscach owe okrągłe przestwory tłuszczowe spływały z sobą w większe, mniej regularne, jak to jeszcze widać z resztek przegródek znajdujących się na obwodzie. W miejscach, gdzie 3 i więcej takich oczek graniczy z sobą, znajduje się jedna lub więcej komórek wątrobowych, których pierwszocze zachowane wypełnia ów przestwór pozostały między kuleczkami tłuszczu. Jądra takich komórek uciśniętych ze wszystkich stron komórkami tłuszczowymi są zwykle wielkości normalnej, ale ilość pierwszocza zmniejszona, mniej się barwiąca, grubiej ziarnista niż pierwszocze prawidłowe. W tém pierwszoczu

zanikłém znajdują się zwykle liczne jasnobrunatne ziarnka barwika, a granice takich komórek zanikłych zwykle niewidoczne.

Najważniejszymi są zmiany w przestworach międzyzrazikowych, są one znacznie wszędzie porozszerzane, a składają się z młodej tkanki łącznej z bardzo licznymi pseudokanalikami. Na bł. wewnętrznej ścian naczyń krwionośnych i na przewodach żółciowych nie widać zmian żadnych. Błona dodatkowa naczyń spływa bez wyraźniejszej granicy z otaczającą tkanką łączną. Kształt tych przestworów międzyzrazikowych jest różnym, rzadko okrągławy lub wieloboczny z tępemi kątami, najczęściej wysyłają one wypustki względnie grube i tępo się kończące do otaczającego mięszu. Wypustki te tylko niekiedy komunikują z takimiż wypustkami z innych przestworów międzyzrazikowych. Pseudokanaliki stanowią główny składnik przestworów. Jeśli zachodzi w ogóle jakaś różnica w ich ilościowym rozmieszczeniu, to tylko ta, że najwięcej znajduje się ich w obwodowych częściach przestworów i w ich wypustkach. Te pseudokanaliki nie różnią się niczem od opisanych w poprzednich przypadkach. O pochodzeniu ich poucza nas w sposób jasny granica między mięszem tłuszczowo przemienionym a owemi wyspami młodej tkanki łącznej. Granica ta nigdzie nie jest ostrą. Już w samym mięszu przytykającym do rozszerzonego przestworu międzyzrazikowego uderza nas jedna okoliczność, mianowicie ilość jąder odpowiadających komórkom wątrobowym, uciśnionym przez otaczające komórki tłuszczowe, jest większą niż zdala od granicy. Często spotkać tu można komórki wątrobowe wypełnione w jednej mniejszej lub większej połowie tłuszczem (jedną kroplą), resztę zaś komórki zajmuje pierwszocze z 2—3 i więcej jądrami. Skoro tylko komórki wątrobowe znajdują się między dwiema delikatnemi wypustkami łącznotkankowemi, zaraz widzimy na nich te objawy odbytej proliferacyi. Na samej granicy widzimy już w pochwach łącznotkankowych większe zwitki komórek przybłonkowych, współpracujące z pseudokanalikami i owemi komórkami, z których część wypełniona jest tłuszczem, a druga



pierwoszczem z wielu jądrami. Granica między pojedynczemi masami protoplasmatycznymi zwykle zatarła, niekiedy tylko udaje się odkryć między niemi wąziutkie szpary lub szarawe, niekiedy wieloboczne, linijki, jako granice tych komórek przybłonkowych. Rzadko tylko wśród takiej grupy komórek, jeśli ta jest okrągławą, można zauważyć pewien rodzaj światła, które albo jest zupełnie próżne, albo zawiera niedający się bliżej oznaczyć bezbarwny *detritus*. I wśród głębszych warstw zrazików można zauważyć mniejsze okrągławe ogniska zapalne, które niczem się nie różnią od przestworów międzyzrazikowych; są one jednak rzadkie i mniejsze, ograniczone niekiedy tylko do małej grupy komórek wątrobowych. W tychto mniejszych ogniskach zapalnych można z całą dokładnością widzieć ową przemianę komórek wątrobowych w małe komórki przybłonkowe o wielkich jądrach okrągłych, niekiedy owalnych. Rozgałęzienia żył wątrobowych są zwykle bez żadnych zmian. Gdzieniegdzie tylko w otoczeniu drobniejszych tych naczyń zauważyć można nieznaczne bujanie bł. dodatkowej do otaczającego mięszu i przemianę komórek wątrobowych w małe, krótkie pseudokanaliki.

Pierwsze i najważniejsze pytanie, jakie nasuwa się po opisanu powyższych trzech przypadków, jest, czy jesteśmy w ogóle uprawnieni do zaliczania tych przypadków do t. z. marskości zanikowej. Co do pierwszych dwóch przypadków, to tak badanie mikroskopowe, jakoteż wielkość organu (zwiększenie tegoż) odróżniają dostatecznie te przypadki od marskości zanikowej Laënneca. Co do trzeciego przypadku, to zwiększenie wątroby w znacznej części trzeba odnieść do rozległego nacieku tłuszczowego mięszu. Bujanie tkanki łącznej w pierwszym przypadku było tak około- jakoteż śródzrazikowe, w drugim przypadku miejscami przeważnie międzyzrazikowe, w innych miejscach także śródzrazikowe, wreszcie w 3cim przypadku bujanie śródzrazikowe było widocznem tylko w niewielkiej liczbie gron i to tylko na miejscach ograniczonych. Charakterystycznem było zachowanie się mięszu w obec nowowytwarzającej się tkanki łącznej. Pod tym

względem zachodzi między powyższymi trzema przypadkami a marskością zanikową zasadnicza różnica. Niemniejsza różnica zachodzi pod względem własności histologicznych nowopowstałej tkanki łącznej wśród- i międzyzrazikowej. Wreszcie granica między zachowanym mięszszem a tkanką łączną pod względem swych składników przedstawia się tu zupełnie inaczej, niż w marskości zanikowej. W tychto różnicach, ponieważ innych nie znalazłem, muszę widzieć główną przyczynę zwiększenia się organu w moich 2 pierwszych przypadkach. Trzeci przypadek zaliczam także tutaj ze względu na równe własności nowowytworzonej tkanki łącznej i granicy między zachowanym ale tłuszczowo naciekląym mięszszem a tkanką łączną.

W pierwszym przypadku upostaciowanie zrazików i poszczególnych beleczek wątrobowych w skutek zmian zapalnych śródzrazikowych było zmienione, wielkość zrazików nieco zmniejszoną, ale belecзки wątrobowe, jakkolwiek pooddzielane od siebie nowowytworzoną tkanką łączną, składały się z komórek wątrobowych, których własności były zupełnie prawidłowe, powierzchowne zaś warstwy zrazików były zastąpione tkanką łączną, która zawierała ogromne mnóstwo pseudokanalików. Inaczej rzecz się ma z marskością zanikową. Tutaj rozległość, różne stopnie i formy przemian wstecznych zachowanego mięszszu wątrobowego są zjawiskiem zwyczajnym. Podobnie rzecz się miała w drugim przypadku, tylko z tą różnicą, że tu znajdowały się większe wyspy zachowanego mięszszu, w którym upostaciowanie beleczek wątrobowych było zupełnie prawidłowe, a komórki wątrobowe leżące w sąsiedztwie tkanki łącznej okazywały nawet objawy proliferacyjne.

Co do rozmieszczenia tkanki łącznej przypadek pierwszy różni się najzupełniej od marskości zanikowej. W tej ostatniej nigdy nie przychodzi do tak rozlanego nowotworzenia tkanki łącznej wzdłuż wszystkich naczyń śródzrazikowych. Przypadek drugi pod tym względem nie wiele i to tylko miejscami różnił się od zwyczajnej marskości zanikowej. Bujanie tkanki łącznej było tu jedno i wielozrazikowe, a śródzrazikowe częstsze

i rozleglejsze niż w marskości zanikowej. W przypadku 3 tkanka łączna miała dążność do wytworzenia pierścieni jednorzazikowych.

Nowowytworzona tkanka łączna w powyższych 3 przypadkach zastępująca zanikający miąższ wątrobowy zawierała zwłaszcza ku granicy miąższu tak znaczną ilość pseudokanalików, że co do ilości te ostatnie przeważały nad elementami łącznotkankowymi. Tkanka łączna stanowiła tu delikatną siatkę lub dołki, w których mieściły się szeregi komórek przybłonkowych, tworzące t. zw. pseudokanaliki. Inaczej zupełnie wygląda tkanka łączna w marskości zanikowej, jest ona zbitą i składa się z pierścieni łącznotkankowych spółśrodkowo okalających wyspy miąższu wątrobowego, zawiera w częściach środkowych zawsze tylko jądra wrzecionowate, a żadnych okrągłych lub tylko nieznaczną ilość, tylko w obwodowych częściach, jeżeli sprawa nie jest jeszcze ukończoną, przeważają jądra komórek limfoidalnych. W tej tkance zbitej znajdują się wprawdzie pseudokanaliki i odsznurowane komórki wątrobowe, ale jak pierwszych jest bardzo mało, tak ostatnie okazują prawie zawsze różne stopnie zaniku, począwszy od lekkiego zwyrodnienia tłuszczowego lub prostego zaniku aż do zupełnego zaniku komórki wątrobowej, z której tylko grupy ziarnistego barwika pozostały. Zbita tkanka łączna w marskości zanikowej musi bez wątpienia mieć miejsca zajmować niż dawniej na jej miejscu istniejący miąższ wątrobowy, a nadto tkanka ta, organizując się w coraz zbitszą, musi się kurczyć. To nam czyni łatwem zrozumienie, dla czego w marskości zanikowej organ stopniowo zmniejszać się musi. Zupełnie inaczej ma się rzecz w moich 3ch przypadkach. I tu pewna część miąższu normalnego zanikła, na jego miejscu jednak wytworzyła się tkanka łączna z licznymi przestworami, w których umieszczone były pseudokanaliki. Owe przestwory wolne wypełnione komórkami przybłonkowymi nie są niczem innem jak istniejącymi już dawniej w zraziku mieszkaniami komórek wątrobowych. Mam tu na myśli ową przestrzeń pomiędzy naczyniami włosowymi, w której się w fizjologicznych stosunkach mieszczą komórki wą-



trobowe. Te przestrzenie istnieją dalej, a wypełnione są, zamiast komórkami wątrobowymi, pseudokanalikami. Do istniejącego mięszu wątrobowego tak przemienionego w kanaliki przybyła tkanka łączna; organ musi się zwiększać bez względu na to, czy proces zapalny odbywa się w sposób rozlany po całym mięszu, czy też tylko w pewnych jego częściach. Że w pierwszym razie zwiększenie organu będzie znaczniejsze niż w drugim, rozumie się samo przez się, jeżeli inne okoliczności są równe. Zgadzam się na zdanie Ackermana, że ilość pseudokanalików w różnych przypadkach marskości jest różną; ta różnaitość jednak trzyma się pewnych granic w marskości zanikowej, granicy tej nie ma w moich powyższych trzech przypadkach i jak w tych tak też i w przypadku przez Ackermanna opisanym ilość pseudokanalików jest tak wielką, jakiej nie napotykamy ani w przybliżeniu w marskości zanikowej. Moment ten zatém jako mający wpływ na objętość wątroby uważać musimy jako decydujący. I nowopowstająca tkanka łączna w marskości przerostowej zastosowuje się do tych przemienionych beleczek wątrobowych, między nią a komórkami przybłonkowymi znajduje się wolny przestwór (prawdopodobnie limfatyczny), tak, że o jakimś ucisku tych pseudokanalików mowy być nie może, chociaż otaczająca tkanka łączna jest już zorganizowaną. W całym w ogóle procesie zapalnym w marskości przerostowej uderzającą i charakterystyczną jest ta równowaga, jaka zachodzi z jednej strony między zmianami zapalno-nowotwórczymi w tkance łącznej okołobramnej a objawami proliferacyjnymi graniczącego mięszu wątrobowego. Tej równowagi nie znajdujemy w obrazach marskości zanikowej. Na czynność twórczą tkanki łącznej mięsz odpowiada tu tylko zmianami wstecznymi; znikający mięsz zastąpionym tu bywa kurczącą się tkanką łączną, podczas gdy w marskości przerostowej tkanka łączna i embryjonalnym mięszem wątrobowym.

W obec tej ważnej roli, jaką przypisuję pseudokanalikom, nasuwa się nam kwestyja ich powstania. Moje zapatrywanie pod tym względem wynika samo przez się z obrazów mikroskopowych, jakie powyżej naszkicowałem w moich

trzech przypadkach. Bezpośredni ich związek z pozostałemi beleczkami komórek wątrobowych, zupełnie bierne zachowanie się przewodów żółciowych, powstawanie tych pseudokanalików niekiedy w pobliżu żyłki środkowej lub w ogóle niezależne od przestworów międzyzrazikowych, w których przebiegają przewody żółciowe, wreszcie charakterystyczne zmiany na komórkach wątrobowych graniczących z tkanką łączną, mianowicie objawy bujnej proliferacyi, wszystko są to momenty przemawiające za pochodzeniem pseudokanalików z komórek wątrobowych.

Moje powyższe zapatrywanie na histogenezę pseudokanalików zgadza się zatem z autorem, który je pierwszy opisał, t. j. E. Wagnerem <sup>1)</sup>. Zdania innych autorów pod tym względem różnią się znacznie. Jedni uważają pseudokanaliki jako produkt nowotworczy istniejących przewodów żółciowych (Waldeyer, Zenker, Ackermann, Friedländer), inni zaś uważają je jako komórki wątrobowe zanikowe (Cornil, Sabourin, Brieger, Posner, Klebs, Perls i inni). Z moich obrazów mikroskopowych wynika z wielkiem prawdopodobieństwem pochodzenie pseudokanalików z komórek wątrobowych i w tém zapatrywanie moje jest zgodne z drugą grupą autorów. Szczególnie Cornil i Ranvier <sup>2)</sup> stanowczo oświadczają się za pochodzeniem tych tworów z komórek wątrobowych, jednak zupełnie w inném znaczeniu niż ja: „*Celles ci (komórki wątrobowe) comprimées, atrophiées, aplaties, transformées sont devenues l'épithélium des pseudocanalicules... les cellules hépatiques après avoir perdu leur forme spécifique réviennent à l'état embryonnaire et les trabécules se transforment en tubes composés des cellules indifférentes.*” Podobnie wyraża się i Brieger <sup>3)</sup>. Według moich spostrzeżeń nie jest to bynajmniej zanik komórek wątrobowych, który z nich czyni pseudokanaliki, ale sprawa wprost przeciwna, mianowicie ich proliferacyja. Tworami jednak téj proliferacyi nie są prawidłowe komórki

---

<sup>1)</sup> Ackermann l. c. pag. 426 i 427. — <sup>2)</sup> *Manuel d'histologie pathologique* 2 wyd. pag. 425. — <sup>3)</sup> *Virchows Archiv* t. 75 pag. 85.

wątrobowe, lecz w skutek zmienionych warunków, w jakich się te komórki znajdują (bujanie tkanki łącznej w otoczeniu) komórki o wiele mniejsze, mianowicie komórki przybłonkowe, które straciły swój charakter swoisty, a przybrały rolę komórek wyścielających pewne przewody gruczołów.

Z eksperymentów Schmulewicza i Aspada, Simona i Schiffa <sup>1)</sup> wynika, że krew żyły bramnej jest niezbędną do prawidłowego wydzielania żółci. Nic zatem dziwnego, że skoro tylko komórki wątrobowe zostaną odcięte od dowozu krwi z żyły bramnej, cecha ich swoista zmienić się musi. W sprawach marskości komórki wątrobowe zostają właśnie odcięte od dowozu krwi z żyły bramnej, obliterują tu tak gałązki żyły bramnej międzyrazikowe, jakoteż naczynia właściwe przyprowadzające krew z żyły bramnej, a komórki wątrobowe otoczone tkanką łączną zostają odżywiane krwią z naczyń włosowych tętniczych w tejże tkance łącznej nowo-wytworzonych. Komórki wątrobowe otoczone tkanką łączną są zatem tak jak komórki przybłonkowe przewodów żółciowych odżywiane krwią tętniczą, belecзки ich przemieniać się muszą w przewody żółciowe, których celem byłoby teraz przeprowadzić żółć wytwarzaną przez komórki wątrobowe jeszcze żółć wydzielającą. Czy są w stanie sprostać temu zadaniu, to inne pytanie, nad którym przyjdzie mi się zastanowić.

Ackermann uważa pseudokanaliki za drogi wydzielnicze. Toby zapewne było ich przeznaczenie, trudno jednak pojąć, co mają przeprowadzać takie kanaliki w gruzelku, kilaku, bliznach i t. d. To samo pytanie możnaby zadać co do licznych kanalików moczowych przy większych naciekach gruzliczych, blizn po [infarktach (w nerkach) i w ogóle we wszystkich narządach zawierających przybłonki. Najnaturalniejszym jest w takich razach przypuszczenie, że przybłonki pod wpływem tej samej szkodliwości, która sprowadza zmiany nowotworcze w tkance łącznej, ulegają także sprawie proliferacyjnej, jeśli tylko dowóz krwi odżywczej jest dostatecznym. Jak w nerce swoiste przybłonki kanalików krętych

<sup>1)</sup> *Hermanns Lehrbuch der Physiologie* t. V pag. 240.



uległszy sprawie proliferacyjnej tracą swoją cechę swoistą (kształt stożkowaty z pierwoszczem lasieczkowatém), a tworzą tylko komórki przybłonkowe z cechą embryjonalną, tj. najprymitywniejszą, tak i komórki wątrobowe proliferując w ogniskach zapalnych wydają tylko komórki przybłonkowe a nie wątrobowe.

Mój opis pseudokanalików różni się znacznie od opisu, jaki dla nich podaje Ackermann. Na pseudokanalikach w moich przypadkach nie spotykałem prawie nigdy światła, którebym musiał być widzieć na przekrojach poprzecznych. Na tych ostatnich nie spotykałem żadnego przestworu wolnego, oprócz wspomnianego dosyć znacznego odstępu między grupą komórek przybłonkowych a ich osłonką. Gdzie zatem masa użyta do nastrzykiwania Ackermanna, któremu miało się udać nastrzyknięcie tych kanalików, wnikała, nie mogę sobie wyobrazić ani z opisów Ackermanna, ani z jego rycin. Możliwość nie jest wcale wykluczona, że masa iniekcyjna Ackermanna wnikała do przewodów żółciowych międzyzrazikowych, a z tych w skutek zbytniego parcia do naczyń limfatycznych lub krwionośnych; wszak sam Ackermann przyznaje, że ilość pseudokanalików była większą na preparatach nastrzykniętych niż na nienastrzykniętych, a nie dodaje, czy wszędzie około masy iniekcyjnej był pokład przybłonkowy.

Z mojej histogenezy pseudokanalików wynikałoby, że ponieważ powstają one z beleczek komórek wątrobowych, odpowiadać muszą przebiegowi naczyń żółciowych włosowatych. I tego też jestem zdania. Zarzut, jaki przeciw temu podnosi Ackermann, że mianowicie w zrazikach oddzielone są one od sąsiednich komórek wątrobowych tkanką łączną, upada w obec mojej histogenezy, bo te pseudokanaliki powstały właśnie z beleczek komórek wątrobowych, w których przebiegają włosowate naczynia żółciowe. Z tego jednak bynajmniej nie wynika, jakoby pseudokanaliki trzymały się tylko dawnych dróg włosowatych żółciowych. Siedzibą ich pierwotną są mieszki komórek wątrobowych (*Leberzellenschläuche* w znaczeniu nie Klebsa lecz E. Wagnera). Tkanka łączna bujająca wśródzrazikowo na licznych miej-

scach przerywa te mieszki, a tém samém i ciągłość pseudo-kanalików, powstać tu zatém muszą liczne ślepe zakończenia i wypustki (alweole wyżej opisane), których istnieniu przeczy Ackermann, które jednak w moich przypadkach z całą dokładnością względnie dosyć często spotykałem. Gdyby nastrożenie tych kanalików było możebném, nie powinnyby nigdy nastąpić żółtaczka w przebiegu marskości, zwłaszcza przerostowej, w której właśnie jest ich najwięcej. A przecież w tej ostatniej chorobie żółtaczka jest tak częstym zjawiskiem, że ją niektórzy autorowie uważają za patognomoniczną dla tej choroby. Pseudokanaliki bardzo źle spełniają swoją rolę.

W. Podwyssocki jun.<sup>1)</sup>, który na drodze doświadczalnej badał nowotworzenie pseudokanalików, przyszedł do odmiennych wyników niż moje. To mnie zmusiło do powtórzenia jego doświadczeń w kierunku histogenezy pseudokanalików. W 3ch doświadczeniach (Nr. 23, 25 i 26 mego protokołu o marskości eksperymentalnej) podjętych w celu wykazania udziału komórek wątrobowych i przyblonków kanalików żółciowych w sprawie regeneracyjnej po urazach przyszedłem do odmiennych wyników niż Podwyssocki. Gdzie obrazy anatomiczno-histologiczne zgadzają się z jego obrazami, muszę im nadać zupełnie inne, często wprost przeciwne, znaczenie niż ten autor. Przedewszystkiém stwierdzić muszę, że po urazie (wycięciu kawałka klinowatego z brzegu wątroby) przychodzi tylko do wytworzenia blizny, której charakter, mianowicie składniki histologiczne nie świadczą za tém, jakoby tu przychodziło do regeneracyi miększu w całym tego słowa znaczeniu, tj. do wytworzenia w miejscu ubytku miększu prawidłowego.

Doświadczenia Nr. 23 i 25. U dobrze odżywionych dorosłych królików wyciąłem po 24-godzinnym poście klinowaty kawałek z przedniego brzegu jednego z płatów wątroby.

---

<sup>1)</sup> *Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. Beiträge zur path. Anatomie v. Ziegler et Nauwerck* I, 3, 1886.

Rany na brzegach wyciętych zagoiły się bez żadnego powikłania. Po 8 dniach zabito oba króliki uderzeniem w kark. Ubytek na brzegu wątroby znacznie mniejszy przedstawia się tylko jako lekkie zagłębienie tego brzegu, z którego ciągnie się do głębi na  $\frac{1}{2}$  cm. długa a około 1 mm. szeroka, biaława blizna, spajając w większej części brzegi pierwotnie się rozchodzące. Preparaty stwardniałe częścią w spirytusie, częścią w roztworze Fleminga lub Müllera. Badanie mikroskopowe skrawków obejmujących bliznę i przylegający miąższ wykazało: powierzchowne warstwy zrazików, przylegające do blizny, wykazują znaczne rozmnożenie komórek wątrobowych. Te nowo powstałe komórki są znacznie mniejsze od prawidłowych, obrysy ich zbliżając się ku bliznie coraz mniej wyraźne, naczynia włosowate zupełnie niewidoczne, tak że jedna komórka bezpośrednio przylega do drugiej, aż wreszcie na samej granicy blizny pierwoszcze ich traci granicę, a w skutek tego jądra bardzo blisko obok siebie ułożone zdają się leżeć w jednej masie pierwoszcza. Jądra te są wielkie, ostro konturowane i niczem nie różnią się od jąder prawidłowych komórek wątrobowych. W bliznie samej, składającej się z tkanki łącznej, znajduje się nieznaczna ilość komórek limfoidalnych i wyraźnie wrzecionowatych, natomiast mnóstwo komórek o jądrach wielkich, lekko owalnych lub zupełnie okrągłych. Na około wielu z tych jąder znajduje się ziarnisty barwik żółciowy. Na niektórych miejscach jądra te są obok siebie gęściej nagromadzone i ułożone w masie jednostajnego wejrzenia z ziarnistym bilirubinem. Takie konglomeraty jąder przedstawiają się zupełnie jak komórki olbrzymie gruzlicze, przedstawiając te same różnice w kształcie, wielkości i rozmieszczeniu jąder. W masie jednostajnej odpowiadającej jednej komórce olbrzymiej znajduje się niekiedy jedno lub dwa jądra, w innych razach jest ich ogromne mnóstwo. W ogóle rozmaitość pod tym względem przypomina w zupełności gruzlicę. Te komórki olbrzymie znajdują się w przestworze tkanki łącznej, a masa jednostajna zwykle nie przylega do ścian tego przestworu. Ściana jednak tego przestworu nie przedstawia się jakoby należała do jakiegoś przewodu daw-



niej istniejącego. Za pseudokanaliki możnaby uważać gdzieś szereg jąder przybłonkowych lekko owalnych lub okrągłych. Szeregi te nie są jednak regularne, a o świetle jakimś nie może być mowy, lub jeżeli to światło znajdujemy, nie leży ono równolegle z osią kanalików, ale prostopadle do niej. Niekiedy jest takich światel więcej, a w zupełności przypominają one naczynia żółciowe włosowate znajdujące się między prawidłowymi komórkami wątrobowymi. Ślepo kończące się wypustki podobnie jak Podwyssocki i ja mogłem często na nich zauważyć. Związku ich z prawdziwymi kanalikami żółciowymi nie odkryłem nigdzie, natomiast często związek ten widziałem między nimi a komórkami wątrobowymi, bujającymi w przyległych warstwach mięszu. Przewody żółciowe prawdziwe, które jako takie łatwo rozpoznać można po ich ścianach i przybłonkach, zachowują się najzupełniej biernie, przybłonki ich w obrębie blizny są zupełnie prawidłowe. Często wprawdzie widziałem w nich nagromadzenie przybłonków większe niż w stosunkach prawidłowych, nigdy jednak mitoz na nich nie spostrzegłem.

U drugiego królika obraz histologiczny blizny o tyle się różnił od pierwszego, że tutaj ta tkanka bliznowata zawierała więcej jąder wrzecionowatych, a nie było w niej komórek olbrzymich. Natomiast znajdowałem tu więcej pseudokanalików. W częściach blizny graniczących z mięszem znajdowałem pojedyncze komórki wątrobowe lub mniejsze ich grupy. Większość tych komórek okazywała różne stopnie rozpadu z ziarnistym barwikiem, ale niektóre z nich znajdowały się w stanie proliferacyjnym, czego objawem były mitozy na ich jądrach. Również często spotykałem mitozy na komórkach wątrobowych graniczących z blizną. Z takiej grupy komórek wątrobowych znajdującą się częścią w stanie postępującego zaniku, częścią proliferacji, wychodził mniej lub więcej regularny szereg komórek przybłonkowych (pseudokanalików).

Doświadczenie 26te. U dobrze odżywionego, dorosłego królika wyciąłem z brzegu wątroby kawałek klinowaty. Królika zabito w 25 dniu po operacji. W tym przypadku blizna była daleko rozleglejszą niż w przypadkach tamtych, a wą-

troba była w miejscu zranienia przyrosła do ściany brzusznój. Blizna okazywała dalszy stopień organizacyi. Granica ję z mięszem była na pewnych miejscach ostrą, na innych wyselała wypustki do sąsiedniego miąższu. Wypustki te były widocznie daty młodziej, bo zawierały znacznie więcej leukocytów niż blizna. W tych miejscach miąższ wątroby przed stawiał zwyczajny obraz marskości około- i wśródzrazikowej (*peri-et intralobularis*). W bliźnie, która, jak wspomniałem, była dosyć rozległa i zawierała po większej części więcej jąder wrzecionowatych niż okrągłych, znajdowały się wyspy miąższu wątrobowego różnej wielkości, jakoteż pojedyncze komórki wątrobowe. Tak komórki wątrobowe w grupach jakoteż pojedynczo znajdujące się w tkance bliznowatej okazywały różne stopnie zaniku barwikowego. Często obok wyraźnych objawów rozpadu pierwoszcza były jądra jeszcze prawidłowe. Najważniejszém zjawiskiem w takiej wyspie miąższu było zlewanie się niektórych komórek wątrobowych w jedną masę jednolitą, w której znajdowały się liczne ziarna barwika. Jądra takich zlanych ze sobą komórek barwiły się jużto dosyć silnie, jużto mniej, obrysy ich były po większej części ostre. Ilość jąder stosunkowo do owej jednostajnej masy była niekiedy bardzo mała (1—2). Sąto w ogóle różne postacie komórek olbrzymich, których powstanie przez spłynięcie pierwoszcza z sąsiednich komórek wątrobowych nie ulega w tym razie najmniejszej wątpliwości. Wykazują to z całą dokładnością obrazy przejściowe, gdzie z jednej strony takiej grupy komórek wątrobowych widzimy jeszcze dokładne obrysy pierwoszcza, a dalej obrysy te znikają, pierwoszcze staje się jednolitým i powstaje obraz komórki olbrzymiej. Momentem wpływającym na powstawanie komórek olbrzymich są wypustki tkanki łącznej wychodzące z obwodu takiej wyspy do ich wnętrza i dzielące ją drugorzędnie na mniejsze grupy. Powstaje w ten sposób siatka, w której oczkach znajdujemy jużto prawidłowe jeszcze komórki wątrobowe, jużto poczynające z sobą spływać, jużto wreszcie komórki olbrzymie. W tych grupach komórek wątrobowych, będących na drodze przemiany w komórki olbrzymie lub rozpadu, znajdują się

dalej masy brunatno-zielonawe, które swym kształtem i rozgałęzieniami odpowiadają naczyniom włosowatym śródżazikowym. Jądra, przypominające wielkością leukocyty, znajdują się w tej masie rozprószone. Nie jestto nic innego, jak krew w naczyniach włosowatych za życia skrzepla, tromboza naczyń włosowatych. Na innych miejscach tego preparatu krew w naczyniach włosowatych jakoteż i większych jest zupełnie prawidłowa. Ciałka krwi czerwone mają ostre obrysy i silnie barwią się safraninem (preparat z roztworu Fleminga).

Ilość pseudokanalików w samej bliźnie jest bardzo nieznaczna. Najczęściej jeszcze spotkać je można w pobliżu miąższu wątrobowego, w którego powierzchowne warstwy wnikają delikatne włókienka tkanki łącznej. Pseudokanaliki w tych razach komunikują bezpośrednio z komórkami wątrobowymi. W prawdziwych kanalikach żółciowych, znajdujących się w obrębie blizny, są przybłonki albo zupełnie prawidłowe, albo widać na nich bujanie i łuszczenie się. W świetle innych wreszcie znajdują się komórki olbrzymie o jądrach zwykle obwodowo ułożonych. Takie komórki olbrzymie są najczęściej w kanaliku zupełnie odosobnione lub tylko pewną częścią swego obwodu przylegają do ściany kanalika. W masie jednolitej, zawierającej różną ilość jąder, znajdują się większe i mniejsze ziarna barwika. W jądrach tych komórek olbrzymich, wypełniających światło kanalika, znajdują się wyraźne objawy rozpadu; niektóre z nich mają jeszcze ostre obrysy, ale barwią się mniej, inne są pokurczone i mają nierówne obrysy. Oprócz komórek wątrobowych, które jeszcze jako takie można rozpoznać, znajdujemy w bliźnie liczne większe i mniejsze konglomeraty ziarnistego barwika, z pośród którego często jeszcze przeświecają jądra ułożone na wzór komórek olbrzymich. Sąto zatem komórki olbrzymie, ulegające zanikowi barwikowemu lub też sąto tylko zanikające komórki wątrobowe.

Moje spostrzeżenia różniłyby się zatem od spostrzeżeń Podwysockiego co do zachowania się kanalików żółciowych. Wyraźnie uwydatniłem bierne zachowanie się istniejących



kanalików w bliźnie. Spotykałem wprawdzie niekiedy na ich przybłonkach zjawiska, z których możnaby sądzić o istniejącej tu dawniej proliferacyi, nigdy jednak nie spostrzegłem okrągławych i podobnych wypukleń (*Ausstülpung*) w ścianach kanalików. Wypuklenia takie spotykałem, ale nie na ścianach kanalików żółciowych, lecz na pseudokanalikach. Z nowo wytworzonych kanalików żółciowych, które autor ten wyprowadza z bujania kanalików dawniej istniejących, mają się według niego tworzyć prawdziwe komórki wątrobowe, a mianowicie w dwojaki sposób: 1) przybłonki kanalików przemieniają się bezpośrednio w komórki wątrobowe, 2) pokład przybłonkowy przewodów żółciowych spływa w konglomeraty podobne do komórek olbrzymich, z tych wreszcie tworzą się komórki wątrobowe.

I jednemu i drugiemu twierdzeniu muszę zaprzeczyć. Co do pierwszego, to nie widziałem ani jednego obrazu, któryby świadczył za przemianą komórki przybłonkowej w wątrobową, ale przeciwnie z komórek wątrobowych powstają przez proliferacyję komórki małe przybłonkowe obojętne. Większość komórek wątrobowych oddzielonych od całości zrazików ulega zanikowi; często jednak przed tym zanikiem spostrzegamy na nich czynności produktywne, a rezultatem tego są pseudokanaliki. Na brzegach rany powierzchowne warstwy mięszu w skutek zapalenia zanikać muszą, charakter tego zapalenia jest ten sam co marskości zanikowej. Następuje tu w powierzchownych warstwach mięszu nowotworzenie tkanki łącznej między- i śródzrazikowej. Mięsz wątrobowy w miarę tworzenia się tkanki łącznej zanika, tworzy się blizna mniej lub więcej głęboka do mięszu sięgająca. Dążność do nowego wytworzenia się mięszu objawia się w powierzchownych jego warstwach, graniczących z blizną. Powstają tutaj, jak to i Podwysocki zauważył, z dawnych komórek wątrobowych liczne komórki mniejsze przybłonkowe, większość jednak z tych nowowytworzonych komórek ulega zanikowi barwikowemu, inna część przedstawia się jako pseudokanaliki, inna wreszcie część jako komórki olbrzymie. To co dla Podwysockiego jest objawem przemiany komórki przybłonkowej w wątrobową, mianowicie wystąpienie w niej

obfitszych ziarn barwika, jest według mojego zapatrywania tylko objawem wstecznym téjże komórki. Jestto zresztą bardzo zwyczajny objaw w patologii, że komórki wśród swych przemian wstecznych napawają się barwikiem, jak znów wśród przemian ich progresywnych zjawisko to nie jest dotąd udowodnione, zwłaszcza napawanie się tak obfite, jakie na tych komórkach uważamy. Nie wiedzieć zresztą, jakie znaczenie miałyby komórka wątrobowa wśród tkanki łącznej bliznowatěj, a takie bezcelowości w naturze się nie zdarzają.

Drugi sposób tworzenia się komórek wątrobowych z przybłonków kanalików, jaki P. przypuszcza, jest już wprost niemożliwy. Już samo powstawanie komórek olbrzymich jest objawem wstecznym tych komórek przybłonkowych, z których przez spłynięcie pierwoszcza powstała komórka olbrzymia. Już samo spływanie pierwoszcza z kilku sąsiednich komórek w jedną masę jednostajną świadczy o naturze wstecznej całego tego zjawiska, a najbardziej znów za tém przemawia napawanie się krystalicznym barwikiem. Utwór zatém zwany komórką olbrzymią jest przeznaczony na zanik, z niego nie więcej, tém mniej komórka wątrobowa powstać nie może.

I co do samego powstawania tych komórek olbrzymich nie mogę się zgodzić z zapatrywaniami P. Większość ich powstaje z konglomeratu komórek przybłonkowych. Powstawanie ich wytłumaczyć sobie można stosunkami odżywczemi w bliźnie. Jak z początku przypływ soków odżywczych był zwiększony, tak później odżywianie to staje się coraz bardziej upośledzoném. W skutek urazowego podrażnienia przyszło do bujania komórek wątrobowych i do utworzenia pseudokanalików. W skutek zaś zmian w bliźnie samėj (coraz wyższa organizacja téjże i kureczenie się) cierpieć musi odżywienie tych komórek przybłonkowych ułożonych w tkance, a następstwem tego zmiany wsteczne w pierwoszczu, mianowicie spływanie pojedynczych mas pierwoszcza w jedną całość, napawanie się barwikiem żółciowym. Tém się tłumaczy ta wielka różnica w obrazach histologicznych. Na pewnych grupach komórek wątrobowych można niekiedy wszystkie te zmiany widzieć obok siebie. Jako moment upośledzający

odżywienie takich bujących komórek wątrobowych zauważyłem rozszerzenie naczyń włosowatych w tym odcinku zrazika przebiegających i zaczipowanie ich.

Sprawa zatem, jaką spotykamy przy gojeniu się ran w wątrobie, jest analogiczną z marskością zanikową. I tu panuje, przynajmniej w późniejszych czasach, niestosunek między zmianami produktywno-zapalnymi w tkance łącznej a takimiż zmianami w mięszu wątrobowym. Zatem i na podstawie powyższych doświadczeń muszę zostać przy swém dawném zapatrywaniu co do histogenezy pseudokanalików w marskości zanikowej i przerostowej.

Jako objaw cechujący marskość przerostową podniosłem wielką ilość pseudokanalików w rozszerzonych przestworach międzyzrazikowych jakoteż wszędzie, gdzie przychodzi do tworzenia nowej tkanki łącznej. Zasadnicza różnica pomiędzy marskością przerostową a zanikową byłaby zatem ta, że w pierwszej mięsz wątrobowy nie zanika, ale trwa dalej, tylko w postaci stosownie do otoczenia zmienionej (embryjonalnej), podczas gdy w marskości zanikowej mięsz ten zostaje zastąpiony zbitą tkanką łączną. Cechy histologiczne tkanki łącznej w jednej i drugiej postaci marskości nowowytworzonej tłumaczą nam w sposób jasny, dla czego raz przychodzi do zwiększania narządu, drugi raz do zmniejszenia tegoż.

Zadać sobie teraz musimy pytanie, dla czego to w marskości zanikowej mięsz zachowuje się przeważnie biernie, podczas gdy w marskości przerostowej objawy proliferacyjne mięszu są w pewnej równowadze z czynnością produktywną tkanki łącznej. Do rozwiązania tego pytania posłużyć nam może sposób, w jaki odbywa się bujanie tkanki łącznej, rozmieszczenie jęj topograficzne i granica między mięszem prawidłowym a tkanką łączną. Otóż pod tym względem nasuwają nam się w obu postaciach marskości dosyć znaczne różnice. Bujanie tkanki łącznej jest nie tylko okołozrazikowe, ale i wśródzrazikowe w marskości przerostowej. Wybitnym pod tym względem jest mój przypadek pierwszy, jakoteż przypadek Ackermanna. W tkance łącznej nowowytworzonej,



która tak niejednostajnie przenika miąższ cały, znajdują się liczne naczynia włosowate tętnicze, które odżywiają należycie nie tylko tkankę łączną ale i belecзки wątrobowe objęte tą tkanką. Belecзки te, mając dostateczny zasób odżywienia, mogą podobnie jak i tkanka łączna ulegać sprawie proliferacyjnej. Jeżeli rozmieszczenie nowowytworzonej tkanki łącznej nie jest tak rozlane jak w przypadku Ackermanna i moim, tylko trzyma się przeważnie przestworów międzyzrazików (mój przypadek drugi), to przecież z większych okołozrazikowych ognisk tkanki łącznej wchodzi do miąższu wzdłuż przestworów naczyń włosowatych liczne unaczynione wypustki tkanki łącznej. Te wypustki obejmują pojedyncze grupy komórek wątrobowych, odżywiają je należycie i umożliwiają ich bujanie. I znów tutaj mimo tego, że bujanie tkanki łącznej nie jest rozlane, przychodzi na obwodzie zrazików do zastąpienia miąższu prawidłowego przez miąższ embryjonalny. Cały narząd nie tylko zmniejszać się nie może, ale zwiększyć się musi. Wprawdzie i w marskości zanikowej na licznych miejscach wchodzi tkanka łączna z obwodu do miąższu, wypustki te jednak nie są nigdy takim stałym objawem, jak w moim drugim przypadku, przeciwnie granica między miąższem a tkanką łączną jest w marskości zanikowej ostrą. Ta tkanka łączna buja tutaj do zrazików nie w kierunku promieni, lecz w kierunku stycznej, oddzielając powierzchowne komórki wątrobowe lub ich małe grupy, które później ulegają zanikowi, a tylko nieznaczna część ulega bujaniu. Przytém ważną musi odgrywać rolę w marskości zanikowej kurczenie się tkanki łącznej; nie jest ona nigdy tak wiotką jak w marskości przerostowej, lecz składa się z wiązek zbitych tkanki łącznej, podczas gdy w marskości przerostowej znajduje się w niej pełno przestworów, w których umieszczone są pseudokanaliki.

W zasadzie zatem są tylko ilościowe różnice pomiędzy marskością przerostową a zanikową. Przypuścić zatem musimy pewne postacie marskości, w których zmiany proliferacyjne miąższu przeważają znacznie nad objawami zaniku i te postacie słusznie właśnie ze względu na to zachowanie się

mięszsu musimy oddzielić od marskości zanikowej Laënneca, bo tu rzeczywiście przychodzi do przerostu mięszsu, chociaż w postaci zmienionej. Z tego wynika dalej, że w jednej i tej samej wątrobie możemy znaleźć kombinację tych dwóch spraw, dalej że istnieć mogą postacie marskości, z których jedno ze względu na zachowanie się mięszsu i tkanki zbliżać się więcej będą do marskości przerostowej, inne do zanikowej, a ostatecznymi wynikami tych spraw będą marskość przerostowa i zanikowa.

W marskości zanikowej zachodzą także różne odmiany co do własności histologicznych nowowytworzonej tkanki łącznej. W przypadkach świeżych składa się ona z młodej tkanki łącznej, zawierającej liczne komórki limfoidalne, w przypadkach starszych składa się ze zbitiej tkanki łącznej, zawierającej przeważnie tylko jądra wrzecionowate, jeżeli zaś sprawa zapalna nie jest jeszcze ukończona, to w środkowych częściach rozszerzonych przestworów międzyzrazików znajduje się zbita tkanka łączna, ku obwodowi zaś tkanka granulacyjna. Te różnice znajdujemy częściowo i w postaci przerostowej marskości z tą różnicą, że tutaj i we wyżej organizowanej tkance łącznej znajdują się pseudokanaliki, dla tego też kurczliwość tkanki łącznej jest tutaj daleko mniejszą niż w postaci zanikowej. Że jednak ta kurczliwość w ogóle ma miejsce, widzimy to z drobnoziarnistej powierzchni, którą często spotykamy w postaciach przerostowych.

Żółtaczką jest częstszym zjawiskiem w postaci przerostowej niż zanikowej. Różnicę tę możnaby odnosić do odmiennego zachowania się mięszsu w obu tych postaciach marskości. Mianowicie znajdujemy częściej objawy tegoż mięszsu w postaci zanikowej niż przerostowej. Gdzie komórki wątrobowe zanikają powolnie, nie nagle, jak w ostrym żółtym zaniku wątroby, wydzielają bezsprzecznie mniej żółci niż prawidłowe komórki w marskości przerostowej. Obraz ten zresztą zależy także od zachowania się przewodów żółciowych. Pod tym ostatnim względem nie ma różnic pomiędzy marskością przerostową a zanikową.

Według zdania niektórych autorów objawy zastoju są wybitniejsze w marskości zanikowej, a marskość przerostowa ma się właśnie cechować brakiem tych objawów. Zapatrywanie to polega na spostrzeżeniach jeszcze zanadto małej liczby przypadków, aby je można uważać za bezwzględnie prawdziwe. Podobnie jak żółtaczka tak i puchlina brzuszna są objawami, których przyczynę musimy pozostawić przyszłym badaniom. W każdym razie nie możemy puchliny odnieść do téj okoliczności, że daleko częściej się spotyka zapalenie żył z zamknięciem ich światła na gałęziach żył wątrobowych niż na gałęziach żyły bramnój (Sabourin <sup>1)</sup>). Nie tłumaczyłoby to nam zresztą niczego.

Cornil i Ranvier <sup>2)</sup> zaliczają do marskości przerostowej jako różne typy téj marskości: 1) t. z. *cirrhose biliaire*, 2) *cirrhose hypertrophique graisseuse*, 3) *cirrhose hypertrophique des diabétiques*. O ile pierwsza z tych postaci, *cirrhose biliaire*, powstająca po zamknięciu z jakiegokolwiek powodu wielkich przewodów żółciowych (tu zaliczam i doświadczalne podwiązanie przewodu żółciowego), może być zaliczaną do marskości przerostowej, o tém mówię w dziale eksperymentalnym niniejszej pracy. Co do *cirrhose hypertrophique graisseuse* opisanych przez Hatinela <sup>3)</sup>, Sabourina <sup>4)</sup> i Merkleina <sup>5)</sup>, to może zachodzić wątpliwość, czy zwiększenie wątroby w tych przypadkach nie pochodziło z nacieku tłuszczowego, a postać marskości nie była zwyczajną zanikową. Z opisu przypadków tych autorów możnaby sądzić po zachowaniu się tkanki łącznej i sposobu jęj bujania, że należały one do przerostowej postaci marskości. Z preparatu, który przywio-

---

<sup>1)</sup> *Note sur l'oblitération des veines sus hépatiques dans la cirrhose du foie. Revue de médecine* août 1882 p. 671. —

<sup>2)</sup> *Manuel d'histologie pathologique tome deuxième* 1884 pag. 432.

<sup>3)</sup> *Études sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie (Société clinique de Paris 10 mars 1886)*. — <sup>4)</sup> *Cirrhose hypertrophique graisseuse (Archives de physiologie* 1881 p. 584). — <sup>5)</sup> *Sur deux cas de cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère. (Revue de médecine* 1882 p. 997).



złem sobie od Cornila, możnaby równie to przypuszczać. Za charakterystyczne jednak pod tym względem muszę uważać własności histologiczne nowowytworzonej tkanki łącznej, ilość embryjonalnego, nowowytworzonego mięszu wątrobowego i własności granicy między mięszem a tkanką łączną. Mój przypadek trzeci właśnie tylko z tych powodów zaliczyłem do marskości przerostowej. Bujanie tkanki łącznej okołozrazikowej tylko na niektórych miejscach było tu pierścieniowate, tłuszczowo naciekle zraziki mogły się zwiększyć, bo temu nie przeszkadzała ze wszystkich stron otaczająca je tkanka łączna. W marskości zanikowej zwiększenie zrazików pojedynczych w skutek nacieku tłuszczowego jest tylko do pewnego stopnia możebnem, bo pojedyncze wyspy mięszu otoczone są tu ze wszystkich stron raczej kurczącą się, niż dającą rozszerzyć tkanką łączną. Zwiększenie zatem wątroby w moim trzecim przypadku należy w większej części odnieść do nacieku tłuszczowego i nie na podstawie tego zwiększenia narządu, ale tylko na podstawie zmian w przestworach międzyzrazikowych, przypadek ten zaliczyłem do marskości przerostowej.

Stosunek mięszu zachowanego do tkanki łącznej nowowytworzonej może okazywać inne modyfikacje aniżeli wyżej wymienione. I tak większa część mięszu wątrobowego, np. całego płatu lub większej jego części, może być zastąpiona tkanką łączną, jak np. w moim przypadku marskości zanikowej ostrój (l. c.). W przypadku tym tylko małe wysepki mięszu wątrobowego były zachowane wśród tkanki granulacyjnej. Wszystkie zmiany tak na mięszu jakoteż i w tkance łącznej odpowiadały tu marskości zanikowej. Zastąpienie mięszu przez tkankę łączną granulacyjną odbywało się tutaj tylko w sposób daleko szybszy niż w marskości zanikowej przewlekłej. Pewna część mięszu zostawszy otoczona tkanką granulacyjną, okazywała tu objawy proliferacyjne (pseudokanaliki), większa część jednak zanikła. W skutek tego szybszego przebiegu, jaka cała sprawa okazywała, tkanka łączna miała tutaj cechy tkanki granulacyjnej. W skutek różnic histologicznych między tym przypadkiem

a zwyczajnym obrazem zaniku żółtego ostrego, przypadek ten zaliczyłem do spraw zapalnych, których punktem wyjścia jest, jak we wszystkich przypadkach marskości, tkanka łączna międzyzrazikowa.

Przypuszczenie Ackermanna, jakoby punktem wyjścia dla sprawy zapalnej w marskości zanikowej było zwyrodnienie na obwodowych częściach zrazików, a jako oddziaływanie na to zmiany zapalne w tkance łącznej, nie da się niczem poprzeć. Niezrozumiałem byłoby tu zwyrodnienie wzgl. nekroza tylko obwodowych komórek w zrazikach, gdy szkodliwość mająca wywoływać to zwyrodnienie (wyskok) krąży także wśród naczyń włosowatych śródzrazikowych. Przeciwnie zaś, wiemy z doświadczenia, jak słusznie zauważa Rindfleisch <sup>1)</sup>, że u alkoholików tkanka łączna gdziekolwiek się znajduje (nie tylko w organach mięsnych) okazuje dążności produktywne. Większość też autorów widzi punkt wyjścia całej sprawy zapalnej w tkance łącznej około żyły bramnej, z wyjątkiem Strümpella i Aufrechta <sup>2)</sup>. Często zresztą spotykamy obrazy w marskości zanikowej, gdzie komórki wątrobowe przylegające bezpośrednio do tkanki łącznej są prawidłowe, a w środkowych częściach zrazików zmiany wsteczne na tych komórkach są wybitniejsze. Zapatrywanie Sabourina (l. c.), jakoby obszar żył wątrobowych był pierwotną siedzibą zmian zapalnych, nie da się usprawiedliwić w obec tej okoliczności, że w większości przypadków marskości przynajmniej w początkowych okresach ostatnie rozgałęzienia żył wątrobowych nie przedstawiają zmian żadnych. W obec zdania Sabourina, że jeżeli w wyspach mięsnych zmienionego w skutek marskości coś znajdujemy, to jest to tylko gałązka żyły bramnej, muszę oświadczyć, że jest to właśnie tylko *vena centralis*.

Do marskości przerostowej musimy zaliczyć jeszcze jedną postać zapalenia przewlekłego, która jakkolwiek etyjo-

<sup>1)</sup> *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre* 1886 p. 486.

<sup>2)</sup> *Die 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg (Berliner klinische Wochenschrift Nr. 50. 1884).*





okrągłych, ułożone są komórki wątrobowe po dwie, do kilku lub kilkunastu obok siebie. Te odcinki beleczek wątrobowych pod względem położenia pojedynczych komórek obok siebie i ich wielkości, jakoteż kształtów, okazują znaczne różnice. Kształt ich w ogóle jest poskręcany łukowato lub esowato z ucięciami lub ślepo kończącymi się wypustkami. Grubość ich wreszcie jest różna. Miejsca grubsze odpowiadają dwom do trzech komórek wątrobowych obok siebie, części cieńsze zaś składają się z pojedynczego szeregu komórek, które nadto mogą być przypłaszczone i wydłużone, tak że szerokość pierwszucha odpowiada wielkości jądra. Komórki wątrobowe zwykle nie przylegają bezpośrednio do swych pochwewek tkanki łącznej, tylko oddzielone są od nich szerszym lub węższym wolnym przestworem. W niektórych miejscach takie części beleczek wątrobowych są na drodze przemiany w pseudokanaliki; ma to więc miejsce nie tylko w otoczeniu przestworów międzyzrazikowych, czyli na obwodzie istniejących dawniej zrazików, objaw ten zauważyć można równie często i w pobliżu żyłki środkowej. Przemiana ta uwydatnia się tym sposobem, że np. jeden koniec beleczki składa się z prawidłowych komórek wątrobowych, podczas gdy drugi koniec lub jedna ze ślepych wypustek składają się z małych komórek przybłonkowych, bezpośrednio do siebie przylegających o bardzo wazutkiej obwódce pierwszucha. Takie obojętne komórki przybłonkowe ułożone w krótkie szeregi lub małe grupy znajdują się i niezależnie od komórek wątrobowych a umieszczone są w łącznotkankowych przestworach, których kształt jest zupełnie identycznym z pochwewkami tkanki łącznej, otaczającymi wyżej opisane beleczki wątrobowe. Wreszcie spotykamy w tej wiotkiej tkance łącznej przestwory, obejmujące jedną komórkę wątrobową rozmiarów prawidłowych o dwóch do trzech jądrach a w koło niej przylega bezpośrednio do niej kilka małych komórek przybłonkowych. Zmian polegających na zwyrodnieniu ani na komórkach zachowanych ani przemienionych w kanaliki nie widać wcale.

Na uwagę nadto zasługują zmiany w naczyniach krwionośnych. Ściany tychże (wszystkich trzech naczyń wątroby)

są znacznie zgrubiałe. Zgrubienie to pochodzi częścią od wzmoczenia się składników prawidłowo składających tę ścianę, częścią od nacieku drobnokomórkowego. W skutek bujania błony wewnętrznej naczynia zwłaszcza średnie gałązki tętnicy wątrobowej są zwężone, niekiedy zupełnie zamknięte. Błona zewnętrzna spływa bez wyraźnej granicy z pochewką Glissona, w której znajduje się więcej jąder wrzecionowatych niż okrągłych. W skutek tych zmian na naczyniach i lekkiego rozszerzenia tkanki łącznej około żył przestwory międzyrazikowe są lekko rozszerzone, kształt ich jest jednak całkiem prawidłowy. Owych grubych wypustek do sąsiednich przestworów międzyrazikowych nie spotykamy tu nigdzie, natomiast wychodzą z tych przestworów liczne cieniutkie wypustki wzdłuż wszystkich naczyń włosowatych do otaczającego mięszu. Następstwem tego jest, że przestwory międzyrazikowe mają kształty gwiazd o bardzo licznych i cienkich promieniach. Podobnie błona zewnętrzna gałązek żył wątrobowych spływa z tkanką łączną wśródrazikową. Nigdzie nie widzimy tutaj zastąpienia mięszu przez tkankę łączną, zjawiska tak zwyczajnego w różnych postaciach marskości. Mięsz jest tu w ogólności zachowany, tylko podzielony tkanką łączną wśródrazikową na pojedyncze odcinki. W kanalikach żółciowych prawdziwych nie znajdują się żadne zmiany.

Przypadek ten z zupełnem uprawnieniem można zaliczyć do marskości przerostowej, bo pomimo tak rozległej sprawy zapalnej śródmięszowej cały narząd był powiększony. Zwiększenie to ma tę samą przyczynę co zwiększenie organu w marskości przerostowej, t. j. zachowanie tej samej ilości mięszu co w stosunkach fizjologicznych. Tkanka łączna stanowiła tu owo *plus*, zwiększające narząd i jego zbitość. Przeniana mięszu prawidłowego na mięsz embryjonalny była tu tylko ograniczoną, przypuszczać jednak należy, że gdyby życie było trwało dłużej, przemiana ta byłaby rozleglejszą.

Na tém kończę ustęp o t. z. *cirrhosis haematogenes*<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Materiał dotyczący zmian kiłowych w wątrobie u do-

B.) O zmianach zapalnych w wątrobie, wywołanych niedrożnością większych przewodów żółciowych. (*Cirrhosis biliaris*).

Dokładny obraz historyczny nauki o tej chorobie podaje nam praca Mangelsdorfa <sup>1)</sup>, w której znajduje się dokładna literatura dotycząca tej postaci marskości. Autor wymieniony oceniając krytycznie znane dotąd w literaturze przypadki, przychodzi do wniosku, że podział zapaleń śródmiąższowych wątroby na podstawie patologiczno-anatomicznej nie jest wcale usprawiedliwionym. Charcot i Gombault <sup>2)</sup> byli pierwszymi, którzy dokładnie opisali zmiany, jakie występują w miąższu wątrobowym po podwiązaniu przewodu żółciowego i tym autorom głównie zawdzięczamy oddzielenie marskości żółciowej od innych postaci zapalenia śródmiąższowego. Przyczyną zmian zapalnych ma być według nich zastoina żółci w małych przewodach żółciowych a następstwem tego t. z. *angiocholitis* i *periangiocholitis*. Marskość żółciowa ma to wspólne z przerostową, że rozpoczyna się wysepkowato i jest jednozrazikową (*insularis* i *monolobularis*) a jest zarazem około i wśródzrazikową. Według Charcota i Gombaulta marskość przerostowa polega na t. z. *angio-* i *periangiocholitis*. Doświadczenia z podwiązaniem przewodu żółciowego wykonywało potem wielu innych autorów. Zmiany mikroskopowe jednak w wątrobie opisują różni autorowie w sposób różny. Między innemi z doświadczeń wykonanych pod kierunkiem Thierfeldera przez Bauera <sup>3)</sup> wy-

---

rośłego nie jest jeszcze uporządkowany i dla tego badanie histologiczne tego materiału muszę odłożyć na później.

<sup>1)</sup> *Ueber biliöse Lebercirrhose. Deutsches Archiv für klinische Medicin.* XXXI. S. 522. — <sup>2)</sup> *Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Archiv. de physiologie.* 1876. S. 272. — <sup>3)</sup> *Mangelsdorf l. c.* pag. 527.



nikałoby, że po podwiązaniu przewodu żółciowego bujanie tkanki łącznej bywa już to jednozrazikowe już to wyraźnie wielozrazikowe, już to dalej wśród i okołozrazikowe, albo tylko okołozrazikowe (*intra et extralobularis*). W każdym razie nie okazała się stałą żadna z tych cech. Objętość narządu w przypadkach zebranych przez Mangelsdorfa była już to zwiększoną już to zmniejszoną. Już to nasuwa pewne wątpliwości, czy marskość żółciowa jest przerostową (Charcot). Mimo tych różnic w zapatrywaniach co do sposobu bujania tkanki łącznej w marskości żółciowej, według wszystkich autorów siedzibą jej jest tkanka łączna okołozylarna. Na zasadzie swoich doświadczeń Belousov <sup>1)</sup> do zupełnie innych doszedł rezultatów. Doświadczenia tego autora obejmują dosyć znaczną liczbę świnek morskich i królików (80). Maximum czasu, przez jaki zwierzęta utrzymane jeszcze zostały przy życiu, wynosił u Belousova 18 dni. Powiększenie narządu nie było nigdy znaczniejsze a powierzchnia zwykle gładką, mięszsz zawsze silnie żółtaczkowo zabarwiony. Z licznych tych doświadczeń okazało się, że około małych przewodów żółciowych międzyzrazikowych powstają mniej lub więcej rozległe ogniska nekrotyczne i z tychto ognisk w skutek zapalenia na ich obwodzie powstaje marskość żółciowa. Przyczyną nekrotycznych ognisk mają być wybroczyny żółci w skutek pęknięcia mniejszych przewodów i ucisk komórek wątrobowych przez rozszerzone naczynia żółciowe włosowate. Ponieważ owe ogniska nekrotyczne rozproszone były bez żadnego pravidła wśród mięszszu wątrobowego, dla tego też i bujanie tkanki łącznej, jako ich następstwo, było bez żadnego pravidła. Belousov zatem pozostaje ze swemi doświadczeniami w sprzeczności z innymi autorami, szczególnie zaś z Charcotem i Gombaultem. Przedewszystkiem zaś teoria jego nie zgadza się z tém, co u ludzi nazywamy marskością żółciową. Doświadczenia te spotkać musi słusznie bardzo ważny zarzut, że nie obejmują zwierząt, któreby dłużej nad 18

---

<sup>1)</sup> *Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie.*  
Tom XIV. 1881. pag. 200.

dni po operacji żyły. Aby bliżej ocenić rezultaty, jakie otrzymał w swoich doświadczeniach Belousov, nie pozostawało mi nic innego, jak powtórzyć takowe.

Podwiązania przewodu żółciowego wykonałem na 14 zwierzętach (10 królików i 4 psy). Zadziwiająca jest rzeczą, iż mimo tej małej liczby doświadczeń jeden z królików operowanych żył 22 dni po operacji, a jeden aż 35 dni.

Co do strony technicznej, to okazało mi się praktyczniejszym otwieranie jamy brzusznej nie w linii białej, jak to Belousov radzi, lecz w odległości około 2 cm. na prawo od tejże. Cięcie to odpowiada więcej położeniu przewodu żółciowego, dla tego też wydobyć gońszego końca dwunastnicy i wyszukanie tego przewodu w więzadle wątrobowo-dwunastnicowym jest łatwiejsze. Przewód podwazywałem w 2 miejscach, mianowicie: tuż około kiszki i w odległości około 1 cm. od tejże. Pomiędzy obu podwazykami przecinałem przewód. U psów trudno było przyjsć do jakich pewniejszych wyników, z tego powodu, że w skutek zapalenia otrzewny i zropienia końca dośrodkowego podwazanego przewodu żółć wylewała się do jamy brzusznej. Natomiast u królików, jeżeli w ogóle operację zniosły i w kilka godzin nie zdechły, nie zdarzały się żadne powikłania w leczeniu rany i żyły od 5—20 dni, a jeden nawet aż 35 dni. Mimo że jadły chętnie (owies, trawę, kapustę), wychudnienie wzmagalo się coraz więcej i ginęły w stanie ogólnego wyniszczenia.

W następującym opisie przedstawie zmiany patologiczno anatomiczne tylko u tych królików, u których z tych zmian można wnosić o całej sprawie zapalnej, jej rozwoju i punkcie wyjścia.

Doświadczenie nr. 18.<sup>1)</sup> U młodego królika podwazyano powyżej podanym sposobem przewód żółciowy. Zdechł w 5 godzin po operacji. Na powierzchni wątroby jakoteż przekroju znajdując się liczne plamy barwy ceglastej, okrągłe lub

---

<sup>1)</sup> Cyfra ta i następne odnoszą się do całego szeregu moich doświadczeń w zakresie eksperymentalnej marskości. Tylko część tych doświadczeń ma związek z pracą niniejszą.

wieloboczne, albo w inny sposób nieregularne, ostro odgraniczone, wielkości główki od szpilki aż do siemienia, inne zaledwie spostrzegalne. W przewodach żółciowych poza podwiązką i w woreczku żółciowym znajduje się żółć prawidłowej zbitości i barwy. Na preparatach już to świeżych, już to stwardniałych (rozczyn Müllera, potem alkohol lub tylko alkohol) znajdujemy następujące zmiany histologiczne. Po całym miększu wątrobowym znajdują się liczne ogniska, w których komórki wątrobowe uderzająco różnią się od otaczających prawidłowych. Najmniejsze z tych ognisk zaledwie mikroskopowo spostrzegalne charakteryzują się tem, że protoplazmat komórek wątrobowych spłynął w jedną masę słabiej się barwiącą a przestwory włosowate zupełnie się stały niewidoczne. Jądra komórek są jeszcze niezmienione i jak inne zabarwione, wskazują przebieg dawniejszych beleczek wątrobowych. Ułożenie tych jąder wskazuje, że komórki wątrobowe w tych miejscach zachowały swoje dawne położenie. Na nieco większych ogniskach w środkowych częściach pierwszocze komórek wątrobowych tylko słabo albo wcale niezabarwione (hematoksylin, karmin), komórki wątrobowe obrzmiałe, niektóre z nich przemienione w masę przezroczystą bezbarwną z nielicznymi ciemnymi ziarnkami i jądrem w środku tej masy szklistej. Kontury tak zmienionych komórek są wyraźne i tworzą delikatną siatkę o oczkach regularnych wielobocznych, większych jednak niżby to odpowiadało komórce wątrobowej. Jądra komórek w oczkach tej siatki — często po dwa — okazują różne stopnie zaniku, poczynając od lekkiego skurczenia i nierówności konturów aż do zupełnego rozpadu. W ogniskach jeszcze większych komórki wątrobowe są przemienione w ową siatkę, bez żadnego śladu jąder, ku obwodowi w oczkach siatki występują już jądra a na obwodzie samym znajduje się warstwa komórek uciśniętych ze zwężonemi lub niewidocznymi naczyniami włosowatemi i pierwszoczem zlanem w jedną masę. W tych to większych ogniskach spotkać można naczynie nawet większego kalibru i przewód żółciowy. Ściany tych ostatnich są przemienione w masę szklistą, słabo się barwiącą, bez żadnego



śladu jąder, krew w naczyniach rozpadła w drobnoziarnistą miazgę, podobnie najczęściej i przybłonki przewodów, są one jednak niekiedy wśród tych ognisk mimo szklisto przemienionej ściany zupełnie prawidłowe. Składników żółci w tych miejscach tak znacznie zmienionych, mianowicie barwiku krystalicznego, nigdzie nie widać. Co do lokalizacyi tych ognisk, to często zauważyć można w ich obrębie przewodów żółciowych, niekiedy przylegają do ściany naczyń krwionośnego, gałązki żyły bramnej lub też wreszcie w ich obrębie znajdują się żyłki środkowe. W otoczeniu tych ognisk nie widać nigdzie ani rozszerzenia naczyń włosowatych ani znacznego nagromadzenia leukocytów.

Doświadczenie 20. Królik dorosły, zdechł w 8 godzin po operacyi. Wśród mięszu znajdujemy ogniska bardzo podobne do królika poprzedniego, lecz są one daleko mniejsze, mniej liczne a więc nieregularne. Równie częste są wybroczyny. Owe ogniska z przemianą siatkowato szklistą komórek wątrobowych mają oczka mniej regularne lub też obok siatki regularnej znajdują się tuż oczka różnej wielkości. We większych oczkach często spotykałem odbarwione ciała krwi czerwone, gęsto obok siebie ułożone. Komórki otaczające wybroczyny okazywały często przemianę siatkowato szklistą. W przestworach międzyrazikowych około naczyń i przewodów nieznaczny naciek drobnokomórkowy. Przybłonki kanalików niekiedy złuszczone lub rozpadłe w drobnolekularną miazgę, wypełniającą większą część światła.

Doświadczenie 7. Królik zdechł dnia 12 po podwiązaniu. Żółtaczka znaczna. Wszystkie przewody żółciowe tak po za jako też i śródwątrobowe są po za podwiązką znacznie porozszerzane i wypełnione blade zielonawą żółcią; pomieszana z śluzem. Wątroba zdaje się nieco zwiększona, powierzchnia jej gładka, barwy oliwkozielonawej, podobnie jak powierzchnia przekroju. Badanie mikroskopowe. Większe przewody żółciowe są znacznie porozszerzane, ściany ich stosownie do rozszerzenia znacznie zgrubiałe. Na około nich znajduje się dosyć szeroka warstwa zbitych, zgniecionych komórek wątrobowych z niewidzialnymi naczyniami

włosowatemi. Komórki składające tę warstwę okazują różne stopnie rozkładu i nasięku ziarnistym barwikiem żółci. Przybłonki tych rozszerzonych przewodów rozpadłe w miazgę, pokrywają częściowo ściany lub też leżą wolno w świetle. Średnie przewody żółciowe już nie są porozszerzane, przybłonki ich są dobrze zachowane a w świetle często krystaliczny bilirubin. Im więcej zbliżamy się do ostatnich rozgałęzień żyły bramnej i jej satelitów tém szerszą jest pochewka Glissona, tak że przestwory międzyzrazikowe przedstawiają się jako mniejsze lub większe wyspy z tkanki łącznej, w których znajduje się takie mnóstwo pseudokanalików, że zakrywają inne składniki. Przestwory te w ogóle składają się ze samych komórek przybłonkowych, wrzecionowatych i okrągłych i delikatnych pasm tkanki łącznej. Komórki o jądrach typu przybłonkowego leżą już to bez ładu, już to ułożone w grupy lub szeregi, przypominając przewody gruczołowe, światła w nich nie widać żadnego. Przestwory międzyzrazikowe, zawierające tak różnorodne składniki komórkowe, już gołym okiem są bardzo dobrze widzialne, bo zabarwienie ich jest daleko silniejsze niż otaczającego mięszsu. I tutaj z całą dokładnością można widzieć przemianę beleczek wątrobowych w komórki przebłonkowe, z których się składają pseudokanaliki. Komórki wątrobowe, graniczące z przestworami nie okazują nam ani śladu rozpadu, przeciwnie jądra ich są wielkie i zawierają więcej istoty chromatycznej. Ściany naczyń bramnych przechodzą bez wyraźnej granicy w tkankę łączną otaczającą. Rozgałęzienia żyły wątrobowej są bez zmian, tylko na około niektórych żyłek środkowych znajduje się grupa większa lub mniejsza komórek przybłonkowych, ułożonych w delikatnej siatce tkanki łącznej. Ponieważ kierunek beleczek wątrobowych przylegających do takiej gromadki komórek przybłonkowych nie jest zmieniony, wnosić ztąd można, że tu nastąpiło zastąpienie komórek wątrobowych przez te komórki przybłonkowe. W ogólności przestwory międzyzrazikowe mają po 2, 3 i 4 wypustki, które są zwykle krótkie, kończą się ślepo między zrazikami lub wnikają w sam zrazik. Niektóre z nich są już silniejsze

i dłuższe, i łączą się ze sąsiednimi z innych przestworów ku nim dążącemi, okalając tym sposobem pewną część obwodu zrazików. Zmiany te znajdowały się we wszystkich przestworach międzyzrazikowych. Wśród samych zrazików, mianowicie tylko niektórych znajdują się ogniska, w których pewna część komórek przemieniła się w jednostajne, błyszczące, drobnoziarniste, wieloboczne bryłki bez jąder lub w masy przeźroczyste, bezbarwne z ziarnkami brunatnego barwika. W otoczeniu tych ognisk, zwykle okrągławych, nie widać żadnego oddziaływania zapalnego. Ułożenie ich odpowiada najczęściej środkowym warstwom zrazika. Nie są one w żadnym związku ani z naczyniami, ani z rozszerzonymi przestworami międzyzrazikowymi. Na preparatach stwardniałych w roztworze Müllera można było zauważyć przy słabem powiększeniu, że barwik, którego w ogóle znajduje się w komórkach wątrobowych znaczna ilość, znajdował się głównie i w największej ilości w obwodowych częściach zrazików i tworzył jasno żółtawe koliste smugi, które stanowiły niejako dalszy ciąg krótkich wypustek, wychodzących z przestworów międzyzrazikowych.

Królik Nr. 8 zdechł w stanie bardzo wychudłym 22 dnia. Żółtaczką znaczną, przewody tylko u wnęki wątroby znacznie rozszerzone, wewnętrzne nie okazują makroskopowo tego rozszerzenia. Wątroba rozmiarów prawidłowych, na powierzchni gładka, miejscami tylko, zwłaszcza w okolicy brzegów przednich, delikatnie ziarnista, na przekroju barwy żółto-zielonawej, konsystencji zbitej, przy krajanu czuć lekkie trzeszczenie. Przy małych powiększeniach przedstawia się marskość, jako wybitnie jednozrazikowo pierścieniowa (*monolobularis annularis*). Przestwory międzyzrazikowe są jeszcze więcej niż w doświadczeniu nr. 7 rozszerzone, a składają się podobnie jak tam z tkanki łącznej, z wielkiem mnóstwem pseudokanalików, wypustki ich, czyli owe promienie wbiegające między 2 sąsiednie zraziki, spotkały się już wszędzie z sąsiednimi. Oprócz tych objawów sprawy zapalnej, rozciągającej się wzdłuż przestworów żyły bramnej, znajdujemy często ogniska zapalne i wśród zrazików, kształtu gwiazdkowatego,



z licznymi wypustkami, które dążą wzdłuż naczyń włosowatych ku obwodowi i ku środkowi zrazików. Tkanka łączna i w tych ogniskach śródzrazikowych ma wszystkie cechy tkanki około żyły bramnej, mianowicie mnóstwo pseudokanalików. Wśród całego mięszu znajduje się tak wielkie mnóstwo barwiku w postaci bryłek, jako też drobnych ziarn, że nóż mikrotomu po każdym prawie skrawku musiał być na nowo ostrzony. Największe mnóstwo znajduje się go między tkanką łączną około żyły bramnej a obwodowymi częściami zrazików. Granica między tkanką łączną a mięszem nigdzie nie jest ostrą, obwodowe komórki wątrobowe pomieszane tu są z komórkami przybłonka, leżącymi bez ładu, jako też z pseudokanalikami. Tkanka łączna ma cechy tkanki granulacyjnej, z nieznaczłą ilością drobnoziarnistego barwika i wnika w sposób rozlany w obwodowe części zrazików. Uderzającym dalej zjawiskiem wśród mięszu jest przemiana pewnych grup komórek wątrobowych w błyszczące, jednostajne bezbarwne masy, w których czasem tylko widać kontury niebarwiących się jąder. Zmiana ta ogranicza się niekiedy do 2, 3 lub w ogóle kilku komórek wątrobowych, w innych razach ogniska takie są większe i liczniejsze, tak, że na poprzecznym przekroju zrazików (prostopadłym do żyłki środkowej) zrazik składa się z pewnej liczby beleczek wątrobowych, prawidłowo się barwiących, po których na przemian następują beleczki jednostajnie błyszczące. Komórki wątrobowe z ową przemianą szklistą nie zawierają nadmiaru barwika, owszem, jest go tam nawet mniej niż w komórkach prawidłowo zabarwionych. Ogniska zapalne śródzrazikowe nie stoją w żadnym związku z komórkami szklisto przemienionymi. Ściany naczyń, jako też przewodów żółciowych międzyzrazikowych, są nieznacznie zgrubiałe, przybłonki przewodów miejscami prawidłowe, miejscami okazują rozpad. Ściany żyłki środkowej także zgrubiałe stoją w związku z tkanką łączną śródzrazikową. Komórki wątrobowe w ogóle są dobrze zachowane, kontury ich równe, ostre, wiele z nich jednak okazuje różne stopnie zaniku. W miejscu niektórych znajduje się tylko gromadka ziarnistego barwika, przypominająca swym kształtem dawną komórkę

wątrobową. Ma to miejsce tak wśród zrazików, jako też na komórkach odsznurowanych tkanką łączną od obwodu zrazika.

Królik Nr. 11 dobrze odżywiony, dorosły, przewód żółciowy podwiązany 20 czerwca 1886; zdechł 24 lipca 1886, żył zatem po operacji 35 dni. Żółtaczką bardzo nieznaczna, pojawiła się dopiero w ostatnich dniach i była zaledwie dostrzegalną na spojówce ocz. Zwierzę zdechło w stanie bardzo wychudłym. Wątroba zdaje się, że ma objętość prawidłową, barwy brunatno zielonawej, powierzchnia delikatnie ziarnista, torebka lekko zgrubiała. Powierzchnia przekroju barwy także brunatno zielonawej, zbitość znacznie zwiększona. Przewód żółciowy po za podwiązką rozszerzony na grubość małego palca, ściany jego znacznie zgrubiałe. Podobnie są rozszerzone przewody wątrobowe i przewód pęcherzykowy. W przewodach znajduje się żółć zielonawa, dosyć gęsta, pomieszana z piaskiem żółciowym brunatno zielonawym. Przewody wewnętrzne nie wydają się znacznie rozszerzonymi. Żółtaczką w narządach wewnętrznych zaledwie dostrzegalna, w jamie brzusznej kilka gramów żółtawego przesięku.

Badanie mikroskopowe. Najlepsze wyobrażenie o zniszczeniu mięszu wątrobowego na korzyść bujającej tkanki łącznej powziąć można z preparatów stwardniałych w roztynie Fleminga przez 3 dni, a potem w wysoku 2 dni. Preparaty takie pod wielu względami inaczej się zachowują co do barw. Barwy anilinowe, zwłaszcza niebieskie i hematoksylin, barwią silnie pierwoszcze i ciała krwi czerwone, podczas gdy jądra komórek wątrobowych pozostają prawie bezbarwne, przeświecają z ciemnego pierwoszcza, ale kontury ich są jasne, ostre. Preparaty tego rodzaju wykazują, że większa część mięszu wątrobowego zastąpiona jest przez tkankę łączną. Przystwory międzyzrazikowe znacznie poroszerzane, na koszt obwodowych części zrazików. Około żyłki środkowej znajduje się także szeroka warstwa tkanki łącznej, tak, że tylko środkowy obszar między obwodem a środkiem zrazików jest zachowany. Tkanka łączna okołozrazikowa i nagromadzona około żyłki środkowej komunikują z sobą za pomocą licznych wypustek łącznotkankowych, promienisto

przebiegających i łączących się z sąsiednimi za pomocą nielicznych wypustek poprzecznych. Odpowiadają one przebiegowi naczyń włosowatych, dla tego ich kierunek jest promienisty na przekrojach prostopadłych do żyłki środkowej i podobnie jak naczynia włosowate we fizjologicznej wątrobie i one komunikują z sobą. Te zrosty łącznotkankowe, łączące przestwory międzyzrazikowe z tkanką około żyłki środkowej nagromadzoną, są różnej szerokości. Niekiedy są one bardzo wąziutkie, w innych razach i to dosyć często, zajmują one miejsce 2—3 i więcej beleczek wątrobowych. Zachowane beleczki wątrobowe, a raczej tylko ich większe lub mniejsze odłamki, są ze wszech stron otoczone tkanką łączną. Objawów ucisku zachowanego mięszu nie widać nigdzie; jest tu tylko proste zastąpienie tegoż przez tkankę łączną. Z tego też powodu kierunek i przebieg tych niekiedy rudymentalnych tylko beleczek wątrobowych przypomina w zupełności stosunki prawidłowe, t. j. na przekrojach prostopadłych do żyłki środkowej beleczki te są promienisto ułożone, na przekrojach zaś równoległych do tychże ułożenie tych beleczek skróconych od obwodu i od środka jest prostopadłe do żyłki środkowej. Naczynia włosowate śródzrazikowe nie są zamknięte, jak to dobrze widzieć można po pięknie zabarwionych ciałkach krwi czerwonych, które je wypełniają.

Własności tkanki łącznej i mięszu przedstawiają się wyraźnie na preparatach stwardniałych w wysoku lub rozczynie Fleminga, ale barwionych safraninem lub karminem. Przestwory międzyzrazikowe składają się z tkanki łącznej, zawierającej w równej ilości komórki wrzecionowate i limfoidalne. Tutaj spotykamy jako najważniejsze zjawisko pseudokanaliki w wielkiej ilości, szczególnie zbliżając się do granicy mięszu. Stanowią one tutaj główną masę przestworów międzyzrazikowych. Pseudokanaliki te nie różnią się niczem od opisanych w poprzednich przypadkach. Na granicy zachowanego mięszu a tkanki łącznej, wchodzącej z obwodu w zrazik, znalazłem podobnie jak i w innych przypadkach marskości eksperymentalnej lub u zwłok ludzkich, objaw, który zasługuje na największą uwagę. Skoro tylko beleczka



wątrobową znajdzie się otoczoną pasemkiem tkanki łącznej, a widać to na całym obwodzie zrazika, zaraz możemy zauważyć przemianę wielkich komórek wątrobowych w wielką ilość małych przybłonkowych, które łączą się z szeregami komórek przybłonkowych w przestworach międzyzrazikowych. Ilość pseudokanalików zmniejsza się, zbliżając się ku środkowym częściom przestworów, ale zawsze jest ona większą, niż w jakiejkolwiek marskości zanikowej. Przewody żółciowe międzyzrazikowe, podobnie jak żyła bramna i tętnica wątrobową, mają ściany lekko zgrubiałe i leżą w tkance łącznej, z którą spływa ich błona zewnętrzna. W ich najbliższym otoczeniu nie widać więcej komórek limfoidalnych, niż w reszcie przestworu międzyzrazikowego. Średnie i najmniejsze przewody żółciowe (międzyzrazikowe) są bez zmian, nigdzie nie widziałem, aby ich przybłonek, bujając, wypukłał lub przebijał ścianę. Często tylko w ich świetle znajdował się krystaliczny barwik żółciowy. Większe przewody żółciowe są porozszerzane, ściany ich zgrubiałe, przybłonki ich częścią prawidłowe, lub w kilku warstwach, z których część rozpada się w miazgę. Na naczyniach nie widać ani śladu zapalenia żył lub tętnic, zgrubienie zatem dotyczy głównie błony zewnętrznej.

Barwika znajduje się tutaj jeszcze więcej niż w poprzednich eksperymentach i to tak w postaci ziarn, jak i większych bryłek. W pseudokanalikach i tkance łącznej okołożylniej znajduje go się najmniej, gdzieniegdzie zaledwie ślady. Najwięcej zawierają go zachowane komórki wątrobowe na obwodzie zrazików. I w tym przypadku są dosyć często wśród miąższu zachowanego ogniska zwyrodnienia szklistego komórek wątrobowych, ale mniej liczne niż w przypadku Nr. 8. Nie stoją one w żadnym związku z głównymi pokładami tkanki łącznej, są zwykle okrągławe i silnie nasiąkłe barwikiem żółciowym, tak, że dopiero po rozpuszczeniu barwika występuje budowa tych ognisk. Składają się z jednostajnych bryłek bezbarwnych, przypominając swym kształtem komórki wątrobowe, lub ich odłamki. Jądra komórek wątrobowych, w ten sposób przemienionych, są gdzieniegdzie wi-

doczne, ale bezbarwne. Najbliższe otoczenie takich ognisk składa się z zanikających komórek wątrobowych. Pseudokanaliki nie wnikają nigdy do tych ognisk zwyrodniałych. Nie widać tu także żadnego oddziaływania na obwodzie. Marskość jest tu zatem pierścionowatą i jednozrazikową, a zarazem tak około jako też wśródzrazikową (*peri- et intra lobularis*).

Przyszedłem zatem, jak z powyższych doświadczeń wynika, do zupełnie innych wyników, niż Beloussow. Autor ten, jak wspomniałem, wyprowadza wszystkie zmiany zapalne z ognisk nekrotycznych rozsianych wśród mięszu. Te nekrotyczne ogniska mają powstawać w skutek cholerrhagii. Obrazy, jakie dla nich podaje Beloussow, zgadzają się prawie w zupełności z mojami, z wyjątkiem tego, że ja nie znajdowałem nigdy oddziaływania zapalnego w ich otoczeniu. Przypuszczenie Beloussowa, jakoby ogniska te zawdzięczały swój początek wynaczynieniu żółci, nie wydaje mi się prawdopodobne. W pierwszych okresach owe ogniska składają się tylko z jednostajnie przemienionych komórek wątrobowych, później pierwszocze stają się przeźroczystym a kontury komórek tworzą siatkę o oczkach z początku zupełnie umiarnych. Byłoby to niemożliwym, gdyby tu był nastąpił wylew żółci, bo ten położenie komórek wątrobowych względem siebie musiałby być zmienić. Siatka ta jest wprawdzie na niektórych miejscach nieumiarową, ale jest to już późniejszy okres całej tej sprawy. Z większym prawdopodobieństwem można odnieść te ogniska do zaburzeń w krążeniu, jakie bez wątpienia nastąpić muszą w skutek nagle podwyższonego parcia żółci w naczyniach żółciowych włosowatych. Na pewnych miejscach wystąpi tu zapewne zastoina w naczyniach włosowatych krwionośnych, a następstwem tego będą zmiany nekrobiotyczne w dotyczących komórkach wątrobowych. Za tem wprost przemawia ta okoliczność, że w oczkach owój siatki znajdowałem niekiedy krew wynaczynioną (królik Nr. 20). W tym samym przypadku spotkałem podobne zwyrodnienie komórek wątrobowych naokoło ognisk wybroczynowych. Trudno zresztą wyobrazić sobie wnikanie żółci krążącej w naczyniach wło-

sowatych do komórek wątrobowych. Przestwory wolne, jakie Beloussow znajdował między jądrem a pierwoszczem komórki wątrobowej, nie muszą być miejscem, w które wniknęła żółć, bo t. zw. *vacuolae* są zwyczajnym objawem spraw wstecznych. Z doświadczeń Podwysockiego <sup>1)</sup> jakoteż Josepha <sup>2)</sup> wynika, że podobna zmiana komórek wątrobowych jest zwyczajnem zjawiskiem po urazach wątroby. Dalej Hanot i Gilbert <sup>3)</sup> zauważyli w dwóch przypadkach cholery podobną zmianę komórek wątrobowych w ogniskach występującą. Autorowie ci nazywają tę przemianę *tuméfaction transparente* i uważają ją za coś specyficznego dla cholery. W obu tych przypadkach nie było żółtaczki i żadnych przeszkód w odpływie żółci. Ta okoliczność z uwagi na znane własności krwi cholerycznej przemawia także za przyczyną w krążeniu krwionośnem w znaczeniu przezemnie przypuszczaném <sup>4)</sup>. W ogniskach nekrotycznych Beloussowa nie znajdujemy w pierwszych okresach składników żółci, mianowicie barwika. Podobną siatkowatą szklistą przemianę komórek wątrobowych zauważyłem i ja, podobnie jak Podwysocki i Joseph, w eksperymentach moich przy wycinaniu kawałków klinowatych wątroby. Nie wspominałem o nich w powyżej podanych opisach, bo uważam je za rzecz podrzędną w marskości wątroby. Że żółć jako taka, mianowicie jej wnikanie do komórek wątrobowych, nie ma żadnego związku z powstawaniem tego zwyrodnienia względnie nekrozy, wynika już i z tego, że zupełnie prawidłowe komórki wątrobowe, wystawione na działanie rozczynu Fleminga, okazują identyczne obrazy z nekrozami Beloussowa <sup>5)</sup>. Nastrzykiwania Beloussowa, któremu miało udać się wprowadzić masę iniekcyjną do tych ognisk nekrotycznych przez

<sup>1)</sup> l. c. str. 333. — <sup>2)</sup> cyt. podług Podwysockiego. —

<sup>3)</sup> *Note sur les altérations histologiques du foie dans le cholera à la période algide. Archives de physiologie.* 1885, I, str. 301. — <sup>4)</sup> Za wpływem wzajemnym przezemnie przypuszczanym między naczyniami włosowemi żółciowemi a krwionośnemi przemawiają także spostrzeżenia Maragliany. (*Archiv f. klin. Med.* T. 40, Z. I, str. 83). — <sup>5)</sup> Kawałek zupełnie prawidłowej wątroby z królika lub ludzkiej wielkości 1 cm. konserwowany przez 2 dni w rozczyne Fleminga a 1 dzień w wysoku okazuje w częściach środko-



przewody żółciowe, nie pozwalają na żadne wnioski, bo na strzyknięcie ognisk nekrotycznych, a raczej wtłoczenie do nich masy iniekcyjnej, może się zapewne udać i drogą inną niż drogą przewodów żółciowych. Z tego jednakże nie można wyprowadzać tak ważnego wniosku jak Beloussow, że mianowicie nie stoją te ogniska nekrotyczne w żadnym związku z naczyniami krwionośnymi. One bynajmniej w tym związku stać nie muszą, ale przecież pochodzić mogą z zaburzeń w krążeniu (zastoina, zaczopowanie naczyń włosowatych pod wpływem rozszerzonych przewodów żółciowych a zwężonych w skutek tego naczyń włosowatych). Przypuściwszy zresztą tę nie udowodnioną dotąd niczem możebność, że bujanie tkanki łącznej ma początek swój w ogniskach nekrotycznych, właściwie na ich obwodzie, jak wytłumaczyć sobie systematyczną marskość w wątrobie, która bynajmniej nie jak to Beloussow twierdzi, jest zupełnie nieregularną, ale przeciwnie jest jednoprzazikową, pierścieniową, poza- i wśródprzazikową.

Eksperyment mój Nr. 7 dowodzi, że zmiany zapalne występują tu regularnie we wszystkich przestworach międzyprzazikowych, a z tych sprawa zapalna szerzy się wzdłuż rozgałęzień żyły bramnej, że w 12tym dniu po podwiązaniu przewodu żółciowego zmiany te zapalne nie otoczyły jeszcze całego przazika (wypustki międzyprzazikowe, tylko na niektórych miejscach łączyły się z sobą). W eksperymencie Nr. 8 i 11 była marskość już wszędzie pierścieniową. Możliwość, że z tych ognisk nekrotycznych może powstać tkanka bliznowata, nie da się *a priori* wykluczyć, moje eksperymenty jednak bynajmniej za tём nie przemawiają. I u królika, który żył 35 dni po operacyi, ogniska te znajdowały się rozprószone bez żadnego ładu wśród mięszu, ale nigdzie nie odkryłem bezpośredniego związku między niemi a głównymi miejscami tworzenia się tkanki łącznej.

Muszę zatem w zupełności przyłączyć się do zapatrywań Charcota i Gombaulta, że marskość żółciowa występuje najwyżej na komórkach wątrobowych zmiany, które się niczem nie różnią od opisanych powyżej przezemnie i Beloussowa jako ogniska nekrotyczne.

pierw wysepkowato w przestworach międzyzrazikowych (eksp. Nr. 7), że później rozszerzając się z nich staje się pierścieniowatą (eksp. Nr. 8 i 11) i że jest tak wśród- jakotóż około-zrazikową, a w każdym razie jednozrazikową.

Co do zapatrywania Charcota i Gombaulta, że żółciowa postać marskości nie sprowadza nigdy zmniejszenia narządu, to jakkolwiek z moich doświadczeń nie można o tém nic stanowczego powiedzieć, to w każdym razie możebności zmniejszenia narządu po jakimś dłuższym czasie nie można wykluczyć. Liczne ogniska zwyrodnienia szklistego i nekrozy przemawiają za możebnem zmniejszeniem organu po jakimś czasie.

Jako dodatek do mojej eksperymentalnej marskości żółciowej niechaj posłużą następujące przypadki sekcjonowane w tutejszym zakładzie.

Przypadek pierwszy. Franciszek Chalupecky, lat 50, stolarz. Rozpoznanie kliniczne: *Tumor hepatis lobi sinistri (carcinoma), ascites, oedema extr. inf., thrombosis venae cruralis dextrae, icterus, prurigo, furunculosis, periostitis costarum, haemorrhoides, cachexia.*

Na podstawie sekcji wykonanej dnia 17 kwietnia 1886 (Obrzut) rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Carcinoma ductuum hepaticorum progrediens ad ligamentum hepato-duodenale cum stenosi ductuum et dilatatione enormi in hepate, cirrhosis biliaris, pleuritis serofibrinosa dextra et pericarditis fibrinosa recens, periostitis costarum, furunculosis, hydrops ascites et hydrops anasarca, icterus.*

Co do wątroby zanotowano w protokóle sekcyjnym: Lewy przewód żółciowy w miejscu gdzie wchodzi do wątroby, znacznie zwężony, przepuszcza zaledwie cienką sondę. W miejscu zwężenia znajdujemy w ścianach przewodu naciek dosyć miękkiej, przechodzący do miąższu w wątrobie na 1 1/2 cm. a na 2cm. ciągnący się wzdłuż przewodu. Nad miejscem zwężenia przewody drugorzędne workowato niekiedy aż do 2cm. rozszerzone. Ściany rozszerzonych przewodów są gładkie, cienkie a przez nie prześwieca miąższ wątrobowy. Przewód wątrobowy strony prawej zupełnie zamknięty w skutek nacieku w jego ścianach, naciek ten jest nieco zbitszy niż

w przewodzie lewym i łączy się z przewodem naciekłym strony lewej w więzadle wątrobowo-dwunastnicowym, które także jest rakowo przemienione. I w prawym płacie przewody żółciowe śródwątrobowe są nadmiernie porozszerzane. Wątroba sama jest nieznacznie zwiększona, z pod powierzchni gdzieniegdzie drobnoziarnistej przeświecają guzki wielkości grochu i mniejsze, wypełnione cieczą blade-żółtawą. Odpowiadają one rozszerzonym przewodom żółciowym. Zbitość wątroby znacznie zwiększona, barwy miejscami jasnej, miejscami brunatno-zielonawej. Śledziona znacznie zwiększona, miąższ jej zbity, barwa ciemno-wiśniowa.

Badanie mikroskopowe wykazało: Przecięcia, poprowadzone przez pierwsze rozgałęzienia przewodów żółciowych, ukazują ogromne ich rozszerzenie, ściany ich co do grubości kilkakrotnie przewyższają prawidłowe, składają się z zbitej tkanki modzelowatej i spływają bez żadnej granicy ze znacznie także zgrubiałymi ścianami naczyń krwionośnych. Około tych ostatnich, częściej niż około przewodów, spotykamy nacieki drobnokomórkowe. Przybłonki gdzie przy sporządzaniu preparatu nie wypadły, okazują się bez żadnej zmiany. Te modzelowate pierwsze przestwory bramne są dosyć ostro od otaczającego miąższu odgraniczone. Na tym ostatnim spostrzegamy wszystkie objawy ucisku. Belecзки komórek wątrobowych przebiegają kolisto resp. łukowato około ścian zgrubiałych przewodów, są znacznie zcieńczone, gdzieniegdzie zupełnie zanikły a zastąpione zostały tkanką łączną. Naczynia włosowate w miarę zaniku beleczek przemieniają się w coraz silniejsze paski łącznotkankowe, które łączą się z zgrubiałą ścianą przewodu. Zmiany te jednak ograniczają się do najbliższych części miąższu. Im więcej oddalamy się od wnętrza wątroby w głąb miąższu, tym więcej znikają objawy rozszerzenia przewodów i ucisku na przyległy miąższ, a następują obrazy znane z różnych postaci marskości. Ostra dotąd granica między zgrubiałą tkanką okołozylną a miąższem coraz więcej zanika. Na obwodzie tak zmienionych przestworów spotykamy coraz liczniejsze wypustki do otaczającego miąższu. Właściwe zmiany marskości spotykamy dopiero



w samym mięszu, a możemy je nazwać rozlaniami. Mianowicie spotykamy tu wśród mięszu sieć łącznotkankową dosyć gęstą, bo przebiegającą wśród większej liczby naczyń włosowatych. Punkty węzłowe tej sieci grubieją na licznych miejscach w znaczniejsze ogniska łącznotkankowe, mające tém samém postać gwiazdkowatą. Wielkość ich jednak jest w ogólności nieznaczna, odpowiada tylko kilku do kilkunastu komórkom wątrobowym zastępując takowe. Przewroty międzyzrazikowe na przecięciach poprzecznych przedstawiają się jako trójkąty lub wrzeciona. Kąty tych trójkątów, resp. końce wrzecion, tylko gdzieniegdzie łączą się z sąsiednimi, otaczając tym sposobem pewną część obwodu zrazików. Przewroty te są znacznie szersze niż prawidłowe, a głównym ich składnikiem są pseudokanaliki umieszczone w tkance granulacyjnej, z nielicznymi tylko komórkami wrzecionowatymi. Przewroty te względnie szerokie a o tępych wypustkach, komunikują wszędzie z ową siatką śródzrazikową. Wiązki tej siatki grubieją tylko nieco w punktach zetknięcia się w przewrocie międzyzrazikowym. W tych głównych ogniskach łącznotkankowych znajdują się liczne komórki wątrobowe, pojedynczo lub w małych grupach i komunikują z pseudokanalikami. I tutaj widać z całą dokładnością, że tak się wyrażę, rozpuszczanie się komórek wątrobowych w pseudokanaliki. Owa siatka łącznotkankowa śródzrazikowa, grubiejąc na pewnych miejscach, oddziela dłuższy lub krótszy kawałek beleczi wątrobowej i stanowi dla niej rodzaj pochewki ze wszystkich stron zamkniętej lub komunikującej z innymi beleczkami, lub wreszcie taki alveolus z komórkami wątrobowymi przechodzi z wolna w pseudokanalik. Sprawa powstawania tych ostatnich jest tu zupełnie ta sama, jaką opisałem przy marskości przerostowej, a wszędzie możemy ją zauważyć, gdziekolwiek styka się większe ognisko łącznotkankowe z mięszem, czy to na obwodzie zrazików, czy też wśród tychże. Jak na zachowanych jeszcze beleczkach wątrobowych tak i na odsznurowanych grupach komórek wątrobowych zauważyć często można rozszerzone naczynia włosowate i wypełnione krystalicznym barwikiem. Komórki wątrobowe są

w ogólności wielkości i konturów prawidłowych, zawierają znaczną ilość barwika drobnoziarnistego, większe zaś bryłki barwika znajdują się poza ich pierwoszczem, mianowicie w przestworach włosowatych. Niektóre tylko komórki w środkowych częściach zrazików okazują początki zaniku barwikowego. Wśród jąder przybłonkowych składających pseudo-kanaliki zwykle ani śladu barwika nie znajdujemy. Ściany żyłki środkowej są zgrubiałe a łączą się z siatką łącznotkankową śródzrazikową.

Przypadek drugi. Proušek Jan, lat 70, wieśniak. Rozpoznanie kliniczne (klinika prof. Eiselta) brzmiało: *Carcinoma ductus choledochi, icterus, marasmus*. Rozpoznanie anatomiczne: *Adeno-carcinoma valvulae Vateri progrediens ad ductum choledochum cum stenosi, dilatatio enormis ductus choledochi, hepaticorum et cystici, cirrhosis biliaris hepatis cum ictero, ascites levis, pericarditis serofibrinosa, tumor lienis chronicus, pachymeningitis chronica*. (20/11 1886 Obrzut).

W błonie śluzowej dwunastnicy w miejscu wejścia przewodu żółciowego znajdujemy fałd stanowiący zastawkę blisko 3mm. zgrubiałą a naciekłą tkanką białawą miejscami zbitszą. Błona śluzowa pokrywająca ten fałd jest niezmieniona, błada. Ujście *ductus choledochi* przepuszcza zaledwie cienką sondę a zaraz za ujściem przewód żółciowy, jakoteż wątrobowy i pęcherzykowy są znacznie rozszerzone a przepełnione bladozielonąwą lepką żółcią. Szczególnie woreczek żółciowy jest znacznie rozszerzony a ściany jego zgrubiałe. Wątroba znacznie zwiększona (2625gr.), powierzchnia jej gładka, torebka napięta, lekko zgrubiała. Na przekroju miąższ barwy żółto-zielonawej, zbity, rysunek zrazików niewyraźny. Między zrazikami tkanka łączna lekko rozszerzona, barwy blado różowawej. Śledziona zwiększona (7—11—4cm.), miąższ jej zbity, barwy ciemno-czerwonej, pulpa skąpa. W jamie brzusznej około 3 litry żółtawego wysięku. Pod względem badania mikroskopowego przypadek ten jest prawie identycznym z przypadkiem poprzednim, tylko nowowytworzona tkanka łączna w przestworach międzyzrazikowych zawiera więcej komórek limfoidalnych niż w przypadku poprzednim, czyli

jest daty młodszej. Wypustki tkanki łącznej z przestworów wchodzące między sąsiednie zraziki są podobne jak te, szerokie a krótkie. Własności histologiczne mięszu i nowowytworzonej tkanki łącznej i stosunki ich wzajemne do siebie są tutaj te same.

Z przypadków marskości żółciowej, które w ostatnim roku przysły do sekcji w tutejszym zakładzie, wybrałem tylko te 2, bo w tych właśnie znalazłem w wątrobie zmiany, które można tylko odnieść jedynie do zastój żółci. Inne przedstawiały już powikłania, jak *periangiocholitis suppurativa*, *cholelithiasis extra — et intrahepatica*, metastazy rakowe itp. W nich wszystkich spotykałem marskość wybitną a zawsze ograniczoną do tkanki łącznej okołobramnej.

Oba powyżej opisane przypadki marskości żółciowej przypominają pod wielu względami marskość eksperymentalną, brak w nich tylko ognisk nekrotycznych. Różnią się dalej puchliną brzuszną i znaczniejszym zwiększeniem narządu. Musimy jednak uwzględnić, że zmiany, jakie w obu tych przypadkach znalazłem, odpowiadają więcej królikowi Nr. 7 niż 8 i 11, czyli że marskość jeszcze nie doszła do swego *maximum*. Przypuścić dalej należy, że zastój żółci nie nastąpił nagle, jak to miało miejsce w eksperymentalnej marskości, a w przypadku drugim zastoina ta nie była nawet zupełną. W tych różnicach marskości eksperymentalnej a powyższych dwóch przypadków możnaby upatrywać związek przyczynowy owych ognisk nekrotycznych Beloussowa. Brak tylko ognisk w powyższych 2ch przypadkach przemawia znów za tē, że między niemi a marskością żółciową właściwą nie ma żadnego związku przyczynowego.

Pod względem histologicznym zachodzą, jak widzimy, bezsprzecznie liczne analogije między marskością żółciową a przerostową. Mianowicie znaleźliśmy prawie identyczne zmiany w tkance łącznej okołozylnej i śródzrazikowej, w obu tych postaciach zastąpienie mięszu wątrobowego nie przez samą tkankę łączną lecz przez mięsz embryjonalny, ułożony w nowo utworzonej tkance łącznej. Różnica tylko byłaby z drugim przypadkiem marskości przerostowej, bo



takowa była także wielozrazikową. Nie jestto jednak różnica zasadniczej natury, jak to przy marskości przerostowej omówilem. Nie mniej jednak przecież zachodzą pewne różnice między marskością przerostową a biliarną. Mianowicie pod względem barwika żółciowego, który napawając komórki wątrobowe do pewnego stopnia może być dla nich bodźcem do proliferacyi, ale wywołuje w nich także sprawy wsteczne, dla tego téż w marskości żółciowej może przyjść do zmniejszenia narządu <sup>1)</sup>, co w marskości przerostowej jest nieprawdopodobnem. Inne teraz pytanie, czy tak marskość przerostowa, jakotéż żółciowa, zawdzięczają swój początek zapaleniu przewodów żółciowych. O marskości żółciowej można to *a priori* przypuścić, w marskości zaś przerostowej nie jest to niczem udowodnione. Czy zapalenie wyjdzie z naczyń krwionośnych, czy z przewodów żółciowych, nie wiele to wpływa na samą sprawę marskościową; jak w jednym tak i drugim razie zapalenie przechodzi na tkankę łączną a w dalszym rozwoju sprawy zapalnej z pewnością tylko naczynia odgrywają najważniejszą rolę. Co do samego sposobu bujania tkanki łącznej, to pod tym względem marskość żółciowa ma przecież coś charakterystycznego, mianowicie jest ona zawsze i wszędzie wysepkowatą i jednozrazikową (*insularis monolobularis*). Dla postaci przerostowej marskości nie jest to koniecznem, jakkolwiek częstém zjawiskiem i pod tym względem, mianowicie co do marskości żółciowej, do zdania Charcota zupełnie przyłączyć się muszę, marskość ta staje się w późniejszych okresach dopiero pierścieniową wzgl. pochwinkową (*annularis resp. capsularis*). I w żółciowej postaci marskości tylko większe przewody żółciowe okazywały zmiany, mianowicie rozszerzenie i zgrubienie ścian, proliferacyję i złuszczenie przybłonków. Kanaliki międzyzrazikowe miały przybłonki prawidłowe a w otoczeniu ich zmiany zapalne nie były wybitniejsze niż około naczyń. Marskość zatem żółciowa da się już i na podstawie patologiczno-ana-

<sup>1)</sup> Wykazuje to obszerna kazuistyka zebrana przez Mangelsdorfa l. c.

tomicznej oddzielić od innych postaci marskości. W marskości żółciowej komórki wątrobowe jako ściany naczyń żółciowych włosowatych są najpierw narażone na działanie stagnującej żółci. Trudno jednak wyobrazić sobie, aby ta szkodliwość nie udzieliła się natychmiast naczyniom włosowatym krwionośnym śródzrazikowym. Przypuścić zatem należy, że i marskość żółciowa jest w pewnym znaczeniu *hematogenes*. Na pytanie, dla czego w ludzkiej patologii nie zawsze następuje marskość żółciowa po zamknięciu przewodów żółciowych, trudno stanowczo odpowiedzieć, tak samo jak na pytanie, dla czego nie każdy pijak cierpi na marskość zanikową. Że nie rozstrzyga tutaj szybkość, z jaką następuje zamknięcie przewodów, jak to myśli Beloussow, wynika już z tej okoliczności, że najczęstszą przyczyną niedrożności przewodów są u ludzi różnego rodzaju nowotwory, najczęściej rak, już to w samych przewodach, już to w okolicy. Zamknięcie przewodów nie następuje tu z pewnością nagle, a w moim przypadku drugim marskości żółciowej zamknięcie to nie było nigdy zupełnem. Ważniejszą rolę pod tym względem zdaje mi się odgrywać charłactwo, w jakim zwykle znajdują się podobne osoby. Śmierć następuje zwykle wcześniej, zanim przyjdzie do rozleglejszych zmian w wątrobie. Podobnie jak moje dwa przypadki marskości żółciowej, tak też inne zebrane w literaturze są dalekimi jeszcze od tego, aby przedstawiały zmiany tak wysokiego stopnia, jak n. p. u królika Nr. 11.

Przystępuję do omówienia marskości, której przyczyną są zboczenia w krążeniu tego rodzaju, że następuje znaczne podwyższenie parcia ościennego w żyłę główną dolną, gdzie to parcie udziela się także i żyłom wątrobowym.

C) *Cirrhosis cardiaca*. (*Cirrhose d'origine cardiaque*).

Przy tak zwanym cyanotycznym zaniku wątroby (*atrophia cyanotica s. centralis rubra hepatis*) zauważono nieraz oprócz zaniku komórek otaczających żyłkę środkową, także rozmnożenie tkanki łącznej tutaj się znajdującej. Niektórzy autorowie uważali to rozmnożenie za względne tylko, wynikające z zaniku miększu, inni oprócz tego zaniku przyjmują rzeczywiste rozmnożenie tkanki łącznej. I jedno i drugie jest

tu prawdopodobnym, jak niektórzy autorowie s usznie przypuszczają. Musimy jednak przypuścić przypadki, w których w skutek zastoju w żyłach wątrobowych następuje tak znaczne rozszerzenie żyłki środkowej i wchodzących do niej naczyń włosowatych, zanik części środkowych mięszu a nawet ścian włosowatych jest tak znaczny, że mięsz w tych miejscach przypomina utkanie naczyńniakowe. W innych przypadkach dotyczy zanik tylko mięszu wątrobowego, ściany zaś włosowate są znacznie zgrubiałe, spływają na licznych miejscach ze sąsiednimi we większe pasma tkanki łącznej, tak że otoczenie żyłki środkowej składa się z mniej lub więcej zbitej tkanki łącznej, zastępując mięsz wątrobowy ku obwodowi zrazików. Pierwszy, który nadał tym zmianom nazwę marskości był Sabourin <sup>1)</sup>. Nowotworzenie tkanki łącznej odpowiada tutaj granicom, jakie autor ten oznaczył dla swego zrazika wątrobowego <sup>2)</sup>. Ze zmian, jakie w tej postaci marskości spotykamy, wynika rzeczywiście podział mięszu wątrobowego na zraziki w znaczeniu Sabourina, ale też ma to miejsce tylko w tej postaci marskości.

Obrazy, jakie podał Sabourin a za nim Cornil i Ranvier <sup>3)</sup> są przeciwieństwem marskości zanikowej, mianowicie pod względem lokalizacyi tkanki łącznej. Zachodzi teraz inne pytanie, czy przy tém mamy do czynienia z marskością w całym tego słowa znaczeniu, czy też sprawa jest zupełnie czém inném? Pytanie to możemy dopiero roztrząsać na podstawie konkretnego przypadku.

Oto jeden z nich: Antoni Attl, lat 50, gospodarz; rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, icterus, hypertrophia cordis, emphysema pulmonum, cystitis chronica*.

Rozpoznanie anatomiczne (Obrzut 30/4 1886): *pericarditis adhaesiva chronica cum synechia totali pericardii, dilatatio cordis praecipue sinistri cum lipomatosi, oedema pulmonum acutum, induratio hepatis, infarctus haemorrhagici lienis*

<sup>1)</sup> *La cirrhose du système sous-hepatique d'origine cardiaque. Revue de med. juillet, 1883.* — <sup>2)</sup> *Du rôle que joue le système veineux sous-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Revue de méd. juin. 1882.* — <sup>3)</sup> l. c. str. 431.



*et tumor chronicus, enteritis et cystitis chronica, icterus laevis, ascites.*

W protokole sekcyjnym zanotowano o wątrobie: Wątroba znacznie zwiększona (3000gr.), brzegi tępe, powierzchnia drobnoziarnista, oprócz ziarnistości spotykamy na powierzchni płytkie bruzdy, torebka zgrubiała. Na przekroju barwa orzecha muszkatołowego, zbita, wśród mięszu nieregularne prążki tkanki łącznej. Śledziona zwiększona (15—12—6cm.), zbita, barwy wiśniowej, mięsz skąpy. Badanie mikroskopowe wykazało:

Przy małych powiększeniach znajdujemy obrazy zupełnie różne od znanych dotąd postaci marskości. Jak w tej ostatniej chorobie najważniejszą rolę odgrywają zmiany w tkance łącznej okołobramnej, tak znów tutaj zmiany te są zupełnie inaczej zlokalizowane. Ani naczynia międzyrazikowe, ani większe gałązki żyły wątrobowej nie okazują tu zmian charakterystycznych dla marskości. Błona zewnętrzna tych naczyń jest wprawdzie nieco zgrubiała, otaczająca je pochewka Glissona także nieco rozszerzoną, ale do tej ostatniej przylega mięsz wątrobowy zupełnie prawidłowy.

Siedzibą najważniejszych zmian są tutaj same zraziki. Znaczna część mięszu wątrobowego zastąpiona jest zbitą tkanką łączną. Ta tkanka łączna zawiera często resztki zanikłych komórek wątrobowych. Takie ogniska zastępujące mięsz wątrobowy są różnej wielkości, nie ograniczają się na jeden zrazik. Z nich wybiegają do zachowanego jeszcze mięszu pasma łącznotkankowe wzdłuż naczyń włosowatych i otaczają z obu stron sąsiednie beleczki wątrobowe. Beleczki wątrobowe przylegające są w wysokim stopniu zanikłe, obfitują w barwik, niektóre z nich przemienione zupełnie w tkankę łączną; tylko resztki barwika świadczą o istniejących tu dawniej komórkach wątrobowych. Wynika z tego, że mięsz zastąpiony jest większymi ogniskami łącznotkankowymi, które się łączą z beleczkami także po większej części łącznotkankowo przemienionymi. Zachowanie się przetworów naczyń włosowatych między beleczkami jest różnem na różnych miejscach; mianowicie widać tu naczynia włosowate znacznie porozsze-

rzane obok znacznie zwężonych lub zupełnie zamkniętych w tkance łącznej. Obliteracja ta następuje tym sposobem, że pasma łącznotkankowe otaczające beleczki w miarę zbliżania się ku głównemu ognisku łącznotkankowemu coraz bardziej grubieją, łączą się ze sąsiednimi za pomocą wypustek poprzecznych, aż wreszcie światło naczyń włośnowatego zanika. Przewroty włośnowate porozszerzane (prawdopodobnie kompenzacyjnie) okazują obraz nieco odmienny od zaniku czerwonego, bo ściany ich mimo rozszerzenia są znacznie zgrubiałe i zawierają większe lub mniejsze resztki zanikłych komórek wątrobowych. Wśród tak zmienionego mięszu trudno jest wyznaczyć granice pojedynczych zrazików, bo owe ogniska łącznotkankowe nie stoją w związku ani z przewrotem międzyzrazikowym, ani też koniecznie z żyłą środkową, tak że w ogóle lokalizacja tych ognisk nie daje się bliżej oznaczyć. Oryentując się kierunkiem beleczek wątrobowych można czasem przypuszczać, że te ogniska obejmują także zanikłą żyłę środkową. Często jednak zauważyć można to ostatnie naczynie zupełnie niezmienione i oddzielone od tkanki łącznej prawidłowym lub zanikłym mięszem wątrobowym. Ważną właściwością tkanki łącznej jest tutaj to, że nigdzie nie znajdujemy w niej, ani na jej granicach tak zwyczajnych w marskości nacieków zapalnych (infiltratów drobno komórkowych).

Przypadek drugi: Hykšova Anna, lat 28. Rozpoznanie kliniczne: *endocarditis, hydrops, ascites, hydrothorax, anasarca*. Rozpoznanie anatomiczne (Obrzut 2/8 1886): *Insuff. mitral. et stenosis ostii venosi sin., hypertrophia excentrica cordis dextri, insuff. valvulae tricuspidalis et stenosis (minoris gradus); endocarditis valvul. semil. aortae recens verrucosa, hydrothorax bilateralis, hydropericardium, ascites, induratio lienis et infarctus, atrophia cyanotica hepatis et induratio renum, venostasis intestinorum et necroses superficiales duodeni, hydrops universalis*.

W protokole zanotowano o wątrobie: Wątroba znacznie zmniejszona, brzegi dosyć ostre, pochwka zgrubiała, powierzchnia miejscami delikatnie ziarnista. Na przekroju barwa

muszkatowa, zwłaszcza w środkowych częściach narządu dosyć zbita. Pod względem mikroskopowym przypadek ten przedstawia się jako wzór marskości zwanéj *cirrhosis cardiaca*, podanéj przez Sabourina. Miąższ podzielony jest na zraziki, ugrupowane około rozgałęzień żyły bramnéj i jéj satelitów. Obwód takich wysp składa się częścią z zanikłych beleczek wątrobowych a rozszerzonych naczyń włosowatych, częścią ze zbitéj tkanki łącznéj, okalającéj te wyspy. W innych miejscach obrazy odpowiadają zanikowi czerwonemu. Nacieków drobnokomórkowych w otoczeniu żyłki środkowéj, *venae sublobulares*, lub większych nie widać nigdzie. Natomiast na niektórych miejscach znajdujemy nacieki drobnokomórkowe w tkance łącznéj okołozylnej. Tkanka łączna nowowytworzona około zrazików (autorów) ma te same cechy, co w poprzednim przypadku. Żyłka środkowa zupełnie zamknięta, niekiedy widoczna, ale zgrubiałe jéj ściany spływają bez wyraźnéj granicy z otaczającą tkanką łączną. Ta tkanka łączna dochodzi miejscami dosyć daleko do obwodu zrazika, z nią łączą się łącznotkankowo przemienione belecзки wątrobowe z resztkami zanikowych komórek a belecзки te wreszcie przechodzą powoli w miąższ prawidłowy, ugrupowany na około naczyń międzyzrazikowych. Środki tak zmienionych zrazików łączą się z sobą i powstają tym sposobem wiązki łącznotkankowe, dzielące miąższ na zraziki w znaczeniu odwrotném.

Jak w przypadku pierwszym uległy téj przemianie łącznotkankowéj części miąższu niedające się bliżej oznaczyć, tak w drugim przemiana ta odbywała się sposobem systematycznym, mianowicie w otoczeniu ostatecznych rozgałęzień żył wątrobowych.

Zachodzi teraz pytanie, czy sprawy wyżej opisane należą do zmian zapalnych, czy téż tylko do t. zw. induracji, do hyperplastycznego wzmocnienia tkanki łącznéj, do jakiego zwykle prowadzi długo trwająca zastoina żylna. Zwyczajnych objawów zapalenia produktywnego, t. j. nacieku zapalnego i następowéj organizacyi tegoż w tkankę łączną, tutaj nie widzieliśmy. W zgrubiałych ścianach naczyń włosowatych otaczających belecзки wątrobowe widzieliśmy tylko liczne



częścią równoległą, częścią krzyżującą się delikatne włókienka łącznotkankowe. Wśród tych włókien nieznaczna ilość jąder wrzecionowatych. Że tu rzeczywiście miało miejsce rozmnożenie tkanki łącznej śródzrazikowej, wynika już z wyraźnego rozszerzenia tej tkanki około beleczek, które jeszcze nie uległy zupełnie zanikowi. Kwestyja powstawania włókien łącznotkankowych jeszcze dotąd nie jest rozstrzygnięta. Nie wiadomo, czy one są produktem komórek łącznotkankowych, to jest ich wydzieliną, czy też są to tylko wypustki tych komórek. Możliwość wreszcie nie jest wykluczona, że włókna łącznotkankowe mogą powstawać i bez udziału komórek. Na podstawie zmian opisanych kwestyi tej rozstrzygnąć nie podobna. W każdym razie t. zw. *cirrhosis cardiaca* jest czémś histologicznie różnym od innych postaci marskości. Jak w tych charakter zapalny nowotworzenia jest widoczny, tak w tamtęj charakteru tego nie widzimy. Dla tego też z tém ograniczeniem możemy mówić o *cirrhosis cardiaca*. Marskość ta, jak widzieliśmy, może być systematyczną i nieregularną. W pierwszym razie punktem jej wyjścia są ostateczne rozgałęzienia żyły wątrobowej i przylegające naczynia włosowate, w drugim naczynia dotyczące różnych grup miąższu.

Narząd w skutek tych zmian może być albo zmniejszony, albo prawidłowych rozmiarów, albo wreszcie zwiększony. Momentami zmniejszającymi narząd jest zanik miąższu i obliteracja licznych naczyń włosowatych, zwiększającymi zaś jest nowotworzenie tkanki łącznej i zastępcze rozszerzenie naczyń włosowatych. Od ilościowego współudziału tych dwóch momentów będzie zależeć wielkość narządu.

Na podstawie powyższego badania histologicznego <sup>1)</sup> podzieliłoby zatem można zapalenia śródmiąższowe wątroby na następujące postacie:

---

<sup>1)</sup> Z powodów wyżej przytoczonych nie uwzględniam w następującym podziale marskości kiłowej u dorosłych. O marskości przerostowej u diabetyków (Wiles, Stockvis, Hanot i Schachmann) nie mam własnego doświadczenia, dla tego formy tej także nie mogłem uwzględnić.

1. *Cirrhosis atrophica acuta*. Niektóre przypadki żółtego zaniku dotychczas publikowane należą tutaj bezsprzecznie (np. przypadek Carringtona, *Acute atrophy of the liver*, *Transactions of the pathological Society of London*, T. 36, 1885). Histologicznie charakteryzuje się ta postać marskości zapaleniem szybko od obwodu ku środkowi zrazików postępującem i zastąpieniem prawidłowego mięszu tkanką granulacyjną (*Keimgewebe*). Niektóre z klinicznych przypadków np. znaczna żółtaczka, szybkie zmniejszanie się narządu a nawet zmiany anatomiczne makroskopowe przypominają pod wielu względami żółty zanik, zwłaszcza postać jego przewlekłą (Hlava, Eppinger). Zasadniczą różnicę stanowi jednak pierwotny czysto zapalny charakter w tkance łącznej właściwy tej postaci.

2. *Cirrhosis atrophica chronica* (Laënnec). Jest zawsze jedno- i więcej zrazikową, międzyzrazikową a tylko w małym stopniu śródzrazikową. Zanikający mięsz zastąpiony bywa tkanką łączną coraz wyżej organizującą się i kurczącą, w której większa część dróg żyły bramnej zanika. Mięsz zachowuje się biernie ulegając przemianom wstecznym (zwyrodnienie, zanik i rozpad). Objawy proliferacyjne i dążność do przemiany w mięsz embryjonalny są bardzo ograniczone.

3. *Cirrhosis hypertrophica*. Panuje tutaj pewna równowaga między zmianami zapalnymi tkanki łącznej około- i śródzrazikowej z jednej strony a objawami proliferacyjnymi mięszu z drugiej. Mięsz tutaj nie zanika, jak w poprzednich dwóch postaciach, tylko przemienia się w mięsz charakteru embryjonalnego. Tu należą:

a) *Cirrhosis hypertrophica simplex* (przypadek 1 i 2). Jest ona zawsze także jednozrazikową, chociaż obok tego jest i wielozrazikową, może także być wyłącznie tylko jednozrazikową. Żółtaczki może nie być a natomiast puchlina brzuszna. Narząd jest zawsze powiększony.

b) *Cirrhosis hypertrophica cum infiltrationem adiposam* (przypadek 3). Powiększenie narządu zależy w znacznej części od nacieku tłuszczowego.

c) *Cirrhosis intercellularis luetica* Charcota. Ze względu na obraz histologiczny proponowałbym dla tej postaci nazwę: *Cirrhosis peritrabecularis dissecans luetica congenita*.

d) *Cirrhosis biliaris*. Początkowo zawsze wysepkowata (w przestworach międzyzrazikowych), później wyłącznie jednorzazikowa, około- i śródzrazikowa. Narząd może się zmniejszyć.

4. *Cirrhosis cardiaca*. Przyroda zapalna zmian nie daje się udowodnić, powiększenie ilościowe tkanki łącznej jest rzeczywistém. Sprawa ogranicza się do rozgałęzień żyły wątrobowej, lub występuje niezależnie od tego naczynia.





Na str.	2	w.	5	od dołu	zam.	systeme	winno być	système
" "	2	"	4	" "	"	sushepatique	" "	sus-hépatique
" "	2	"	8	" "	"	de histologie	" "	d'histologie
" "	4	"	3	od góry	"	Hagern	" "	Hayem
" "	6	"	18	" "	<i>po wyr.</i>	buja należy dodać	w sposób rozlany	
" "	7	"	1	dołu	zam.	Cumchalowi	czytaj	Čmuchalowi
" "	10	"	7	" "	<i>po i</i>	dodać komórki	wątrobowych	
" "	17	w	sygnaturze	zam.	Obrzót	winno być	Obrzut	
" "	19	w.	3	od dołu	"	zwitki	" "	gromadki
" "	24	"	8	" "	"	indifferents	" "	indifférents
" "	25	"	6	góry	"	Aspada	" "	Aspa
" "	25	"	w	sygnaturze	"	Obrzót	" "	Obrzut
" "	25	"	16	od dołu	"	przeprowadzić	" "	przeprowa- [dzać
" "	27	"	12	góry	<i>po wyr.</i>	rolę dodać należy	przysnaną im	
							[przez Ackermanna	
" "	33	w	sygnaturze	zam.	Obrzót	winno być	Obrzut	
" "	37	"	15	od dołu	"	Hatinela	" "	Hutinela
" "	37	"	8	" "	"	sushepatique	" "	sus-hépatique
" "	37	"	7	" "	"	aôut	" "	août
" "	37	"	6	" "	"	deuxieme	" "	deuxième







